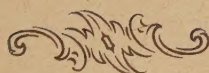


DOCTEUR JEAN HUTINEL
Interne des Hôpitaux de Paris
~~~~~

CONTRIBUTION  
A L'ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET CLINIQUE  
DE LA  
DILATATION DES BRONCHES

---

*Travail du Service du Professeur BEZANÇON*



PARIS  
LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE  
LOUIS ARNETTE  
2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE

—  
1922



A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

ET DE MON FRÈRE

A MON PÈRE

LE PROFESSEUR HUTINEL

Membre de l'Académie de Médecine

A MON ONCLE ET A MA TANTE

A MES AMIS LES DOCTEURS PIERRE VALLERY-RADOT ET FRANK VIALA

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

Membre de l'Académie de Médecine

*Témoignage de reconnaissance et d'affection.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL

Membre de l'Institut

*Témoignage respectueux de mon admiration  
et de ma reconnaissance.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LABBÉ

Membre de l'Académie de Médecine

*Témoignage de reconnaissance et d'affection.*

MEIS ET AMICIS

## A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

---

### Stage bénévole

MONSIEUR LE DOCTEUR CLAISSE

### Externat

MM. LE DOCTEUR ARROU. 1910-1911.

LE PROFESSEUR CHAUFFARD. 1911-1912.

LE PROFESSEUR WIDAL. 1912-1913.

### Internat

MM. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEREBoullet. 1919-1920.

LE PROFESSEUR MARCEL LABBÉ. 1919-1920.

LE PROFESSEUR WIDAL. 1920-1921.

LE PROFESSEUR BEZANÇON. 1921-1922.

LE PROFESSEUR JEANSELME. 1922-1923.

LE PROFESSEUR NOBÉCOURT. 1923-1924.

LE DOCTEUR BABONNEIX. —

A MM. LES DOCTEURS G. PAISSEAU ET LÉON TIXIER

A MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS LEMIERRE ET ABRAMI  
LES DOCTEURS PROSPER MERKLEN, BRULÉ, DE JONG  
PASTEUR VALLERY-RADOT, JOLTRAIN, ANDRÉ WEILL, M. P. WEIL  
ÉTIENNE MAY, MAURICE BARBIER,  
CLAUDE GAUTIER, WEISSENBACH  
BURNIER, MARCEL BLOCH, P. CHEVALLIER

## A MES MAITRES DANS LES LABORATOIRES

MM. LE PROFESSEUR LETULLE, LE DOCTEUR JEAN BAUR

MM. LES DOCTEURS LOUIS MARTIN ET A. PETTIT

## DU MÊME AUTEUR

---

1. **Méningococcémie bénigne à type de fièvre intermittente. Guérison.** (*Annales de Médecine*, Tome 2, n° 6. 1915). (En collaboration avec MM. BAUR et SEVESTRE).
2. **La Méningite palustre.** *Soc. médicale des hôpitaux*, 24 mai 1918 et *Paris Médical*, 8 mars 1919). (En collaboration avec M. PAISSEAU).
3. **Hépatite amibienne chronique.** (*Soc. Méd. des Hôp.* 8 nov. 1918 et *Annales de médecine*, 1919. T. I). (En collaboration avec M. PAISSEAU).
4. **Traitement du paludisme.** (*Paris Médical*, 15 mars 1919). (en collaboration avec M. PAISSEAU).
5. **Parasitologie clinique du paludisme.** (*Paris Médical*, 31 janvier 1920). (En collaboration avec M. PAISSEAU).
6. **Un nouveau cas d'encéphalite léthargique.** (*Soc. Méd. Hôp.* 4 avril 1919). (En collaboration avec M. LEREBoullet).
7. **La Phlébite grippale en 1918-1919.** (*Paris Médical*, 5 juillet 1919). (En collaboration avec M. LEREBoullet).
8. **Sur deux cas de syndrome adiposo génital de l'adulte d'origine hypophysaire.** (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 25 juillet 1919). (En collaboration avec M. LEREBoullet).
9. **Insuffisance hépatique mortelle avec acidose au cours de la grossesse.** (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 15 avril 1921). En collaboration avec MM. Marcel LABBÉ et NEPVEUX).
10. **Un cas de paludisme autochtone à forme bilieuse et anémique.** (*Journal de Médecine de Paris*, 1920, n° 12) (En coll. avec M. Marcel LABBÉ).
11. **Note sur deux cas de typhus exanthématique.** (*Soc. Méd. Hôpitaux*, 30 avril 1920). (En collaboration avec M. Marcel LABBÉ).
12. **Un cas d'encéphalite léthargique avec mouvements athétosochoréiques.** (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 13 février 1920). (En collaboration avec M. Marcel LABBÉ).
13. **Insuffisance hépatique et acidose au cours de la grossesse.** (*Paris Médical*, 28 mai 1921). (En collaboration avec MM. Marcel LABBÉ et F NEPVEUX).
14. **Recherches comparatives sur le fonctionnement du foie à la suite des anesthésies chirurgicales.** (*Académie des Sciences*, 9 mai 1921). (En collaboration avec MM. WIDAL et ABRAMI).
15. **Recherches sur l'insuffisance protéopexique du foie dans l'hépatite dysentérique.** *Académie des Sciences*, 6 février 1922). (En collaboration avec MM. WIDAL et ABRAMI).
16. **La dilatation des bronches de l'adulte.** (*Soc. Méd. des Hôp.* 28 Avril 1922). (En collaboration avec M. DE JUNG).

## INTRODUCTION

---

Au cours d'une année d'internat à l'Hôpital Boucicaut, il m'a été donné de rencontrer quelques exemples curieux de Dilatations des Bronches, d'entendre MM. Bezançon et de Jong exposer leurs idées sur cette question difficile et de suivre les discussions que soulevait l'interprétation des manifestations cliniques.

D'autre part, M. Letulle, étudiant devant nous les lésions découvertes dans les autopsies, nous montrait combien elles étaient complexes et difficiles à interpréter. Cette question me tentait d'autant plus, que j'avais suivi, depuis quelques années, les travaux de mon père sur les ectasies bronchiques des enfants.

Je ne puis avoir la prétention d'exposer dans son ensemble un sujet aussi vaste ; j'essaierai seulement de mettre en relief un certain nombre de points qui m'ont particulièrement intéressé.

Quand on étudie les lésions qui caractérisent les dilatations bronchiques des adultes, on est frappé par l'association de manifestations disparates et de caractères presque opposés. Aux lésions destructives de l'armature bronchique, se surajoute parfois une hyperplasie épithéliale, c'est-à-dire une véritable néoformation. J'ai pensé que l'étude de ces faits complexes serait éclaircie par leur comparaison avec les dilatations kystiques, congénitales du fœtus et les dilatations cylindriques des enfants. Dans celles-ci, les processus de néoformation ou de destruction se présentent sous une forme à peu près pure et presque schématique.

Pour que les bronches se dilatent, il est nécessaire que leurs parois aient subi de profondes altérations. Celles-ci sont réalisées, dans tous les cas, par des infections dont l'action nocive s'exerce d'abord : soit sur la muqueuse bronchique, soit sur les tissus péribronchiques.

Parmi ces infections, les unes sont d'origine aérienne ; elles lèsent la muqueuse et ultérieurement la paroi bronchique. Les broncho-

pneumonies trainantes de l'enfance en sont l'exemple le plus frappant. Les autres, d'origine sanguine, détruisent l'armature bronchique en provoquant une péribronchite disséquante (Thirolloix et Debré). Parmi celles-ci, la syphilis chez le nouveau-né et même chez l'enfant, la tuberculose ou certaines infections banales chez l'adulte occupent la place la plus importante. Les deux processus peuvent d'ailleurs combiner leurs effets : la bronche se trouve alors prise entre deux infections.

Quand la dilatation des bronches est constituée, l'infection originelle semble s'effacer et souvent on n'en retrouve plus les germes. D'autres entrent alors en scène et se développent à la faveur des conditions que les cavités bronchiques offrent à la pullulation et à l'exaltation de leurs germes. Ce sont des infections banales, par des saprophytes aérobies ou anaérobies qui, bien que secondaires, occupent alors la première place. Elles expliquent, non seulement les caractères des suppurations bronchiques, mais aussi les poussées et les épisodes aigus et elles sont responsables de l'aggravation progressive de l'affection. C'est probablement à leur banalité que le syndrome clinique des dilatations bronchiques doit de se présenter avec des caractères analogues dans tous les cas, même dans ceux dont les origines sont les plus différentes.

J'étudierai ensuite les caractères cliniques des dilatations bronchiques chez les enfants. Leur évolution est une succession d'épisodes aigus, entrecoupée de périodes intercalaires de durée plus ou moins prolongée. A cet âge, en outre, les symptômes sont susceptibles de s'améliorer peu à peu, sinon même de guérir. Il nous a semblé que l'opposition entre ces formes de l'enfance et celles de l'adulte était moins typique que ne le décrivent les traités classiques. La dilatation des bronches des adultes est présentée comme une affection chronique dont une expectoration purulente, des signes cavitaires et une évolution progressive sont les éléments dominants. Il n'en est cependant ainsi que durant la période terminale de leur évolution. Au début, des poussées aiguës sur l'importance desquelles insistent MM. Bezançon et de Jong viennent aggraver progressivement l'affection. Ces poussées se répètent, se rapprochent et tendent à se rejoindre.

Il nous faudra donc insister sur la difficulté avec laquelle on diagnostique les dilatations des bronches à leur période de début ; je montrerai d'autre part que, dans une foule de cas, ce diagnostic est des plus délicats, parfois même impossible, alors que l'affection est devenue une maladie chronique.

Ces poussées aiguës ou ces formes chroniques simulent la plupart

des affections graves des voies respiratoires. Elles sont en effet souvent confondues avec les cavernes tuberculeuses, les pleurésies partielles ou générales, séro-fibrineuses ou purulentes, les congestions pulmonaires, les tuberculoses aiguës, les broncho-pneumonies, les gangrènes pulmonaires, etc... Aussi, devant cette difficulté du diagnostic nous attacherons-nous à préciser les caractères des signes locaux, l'importance de l'expectoration et de l'examen radioscopique, en montrant que parfois ils ne peuvent apporter une certitude.

Depuis que l'on recherche systématiquement les bacilles de Koch dans les crachats de tout malade porteur d'un syndrome cavitairé, la phtisie syphilitique des classiques semble bien rare pour ne pas dire exceptionnelle. Je montrerai en tout cas que, grâce aux travaux de Tripier et Bériel, les signes cavitaires, constatés chez des syphilitiques, sont sous la dépendance de dilatations des bronches et non de gommes ulcérées.

Je terminerai en disant quelques mots du pneumothorax artificiel. On lui demande maintenant de modifier les cavités bronchiques comme on lui demande trop souvent de guérir les lésions tuberculeuses. Son application ne nous semble pas indispensable chez l'enfant, elle serait souvent peu efficace chez l'adulte. J'essaierai d'en montrer les raisons.

---

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

---

Quand on étudie les lésions qui caractérisent anatomiquement la dilatation des bronches, on est frappé des différences qu'elles présentent d'un sujet à l'autre. Chez l'un, catarrheux chronique et emphysémateux, on voit prédominer les lésions pulmonaires ou pleurales : les dilatations sont cylindriques, disséminées en général dans les deux poumons. Chez l'autre, porteur d'un syndrome cavitairé avec grosse expectoration purulente, elles sont le plus souvent limitées à un lobe ; il y a peu ou pas de sclérose pulmonaire ou pleurale, mais une caverne dont on reconnaîtra la nature, grâce à ce fait qu'elle est lisse, tapissée d'épithélium, mais qui ne sera quelquefois identifiée qu'après un examen histologique. Ces différences, si frappantes chez un sujet adulte, s'accusent encore plus nettement quand on compare entre elles les dilatations qui surviennent aux différentes époques de la vie. Peut-on assimiler les dilatations d'un mort-né qui n'a jamais respiré à celles d'un enfant qui a succombé aux suites d'une broncho-pneumonie trainante de coqueluche ou de rougeole ? Il y a là, semble-t-il, des maladies bien différentes, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique.

Et cependant, l'opposition de ces différentes formes est des plus instructives pour la compréhension des lésions anatomiques.

D'une manière générale, on peut considérer que deux processus président à la formation de la dilatation des bronches.

L'un, processus de néoformation, réalise une sorte de bourgeonnement bronchique que l'on trouve à l'origine des bronchiectasies congénitales et des formes ampullaires de l'adulte.

L'autre est un processus de destruction. Alors sous l'influence des efforts de la toux et de la suppuration bronchique, lésions mécaniques et infectieuses se superposent et créent, dans leurs formes les plus typiques, les dilatations cylindriques des enfants. Ce processus de destruction peut d'autre part avoir une origine différente : c'est-à-dire des lésions de l'armature bronchique ; il serait secondaire dans ce cas à

une infection sanguine que Thirolaix et Debré ont pu reproduire expérimentalement.

Ne peut-on admettre qu'entre ces types si tranchés, si différents l'un de l'autre, qui n'ont de commun en somme qu'une lésion grossière, à savoir l'augmentation du calibre des cavités bronchiques, il existe une foule de cas dans lesquels les deux types se combinent et s'associent ?

Nous commencerons ce chapitre par l'étude des bronchectasies congénitales. Ici, le processus néoformateur apparaît dans toute sa pureté. Il y a une hyperplasie cellulaire à laquelle aucune lésion d'ordre mécanique ou infectieux ne vient se surajouter.

Puis, nous étudierons les petites dilatations bronchiques des enfants. Celles-ci sont les séquelles de broncho pneumonies aiguës ou subaiguës. La toux et les efforts de la respiration associent leurs effets à ceux de l'infection d'origine aérienne pour affaiblir l'armature bronchique.

Enfin, nous terminerons par l'étude des lésions observées chez les adultes. Tripier et Bériel ont insisté depuis longtemps sur l'hyperplasie cellulaire que l'on rencontre dans les formes ampullaires. Mais, dans ces formes, il y a en même temps des lésions de destruction. Celles-ci peuvent être primitives, originelles ; les agents infectieux arrivent par voie sanguine et occasionnent une véritable péribronchite disséquante qui détruit fibres élastiques et cartilages ; elles peuvent aussi être consécutives à la suppuration bronchique qui résulte d'une infection secondaire d'origine aérienne.

Cette infection, qu'on observe dans les formes cylindriques des enfants, ou dans les formes ampullaires de l'adulte, n'altère pas exclusivement les conduits bronchiques. Ses effets se font sentir dans les tissus voisins et, de proche en proche, elle peut gagner la plèvre. Contre cette infection, l'organisme réagit de plusieurs manières. Localement, autour des bronches une sclérose s'élabore, qui isole la suppuration du reste de l'organisme et constitue une nouvelle armature de tissu conjonctif et souvent de tissu élastique, tandis que dans le poumon et la plèvre apparaissent des lésions scléreuses ou des adhérences.

Ces lésions, qui n'existent pas chez les fœtus qui n'ont jamais respiré, doivent être reconnues sur les coupes. Elles viendront se surajouter aux lésions de néoformation et de destruction que nous avons citées précédemment.

### **Dilatation bronchique congénitale**

Les lésions de la dilatation bronchique congénitale ont été décrites par Mayer, Virchow, Grawitz, Kimla, Balzer et Grandhomme, Couvelaire,

Appel, de Kervily et récemment par Hondo, Pappenheimer, Lelièvre et Morisson-Lacombe. Nous n'avons pas l'intention de décrire toutes leurs lésions dans ce chapitre. Nous insisterons surtout sur celles qui présentent la forme la plus pure d'hyperplasie bronchique et celles où l'infection intervient.

Il s'agit, en général, de mort-nés ou de nouveau-nés qui ont peu survécu. Rapidement dyspnée, cyanose, œdème de membres inférieurs (Rouffignac) n'ont pas tardé à faire leur apparition et la mort est survenue dans un délai plus ou moins bref. Dans ces formes, les processus mécaniques ne sauraient être invoqués ; la toux et les efforts respiratoires n'ont joué aucun rôle dans la plupart des cas. Quant à l'infection, on n'en retrouve presque jamais trace. Le liquide muqueux contenu dans les cavités kystiques n'a engendré aucune réaction inflammatoire de voisinage.

Nous envisagerons tout d'abord le cas dans lequel domine l'hyperplasie cellulaire. Les exemples les plus typiques ont été rapportés par de Kervily et par Couvelaire.

#### Obs. I. (DE KERVILY.) (*Résumée*)

Un enfant meurt après avoir fait quelques tentatives de respiration. Sa mère ne présentait aucun signe de syphilis.

A l'autopsie, on constate que le poumon droit est considérablement hypertrophié, surtout aux dépens de ses lobes supérieur et moyen, qui tassent complètement dans la cage thoracique son lobe inférieur et le poumon gauche.

Sur les sections, les lobes hypertrophiés ne présentent pas partout le même aspect. En certaines régions, et ce sont de beaucoup les moins étendues, le tissu ne diffère de l'état normal que par sa plus grande pâleur. En d'autres points, il y a des nodules blancs massifs, durs, du volume moyen d'un pois et sans délimitation nette. Dans la plus grande étendue du poumon enfin, le tissu a un aspect spongieux : on voit une grande quantité de cavités arrondies, souvent allongées, séparées par des cloisons poreuses. Ces régions rappellent assez bien l'aspect d'une tranche de pain.

Dans l'intérieur de ces dilatations et les emplissant entièrement sans une bulle d'air, se trouve un liquide séreux, transparent, de teinte jaune ambré. Ce liquide n'y est pas renfermé sous pression. L'air n'a pu pénétrer, ni dans le poumon droit, ni dans le poumon gauche.

La trachée et les bronches du hile ne sont ni dilatées, ni oblitérées ; les dilatations apparaissent après les premières divisions et se poursuivent irrégulièrement jusque dans quelques-unes des plus petites ramifications de l'arbre respiratoire.

Aucune altération pathologique ne se montre à l'examen des autres organes.

### Examen histologique

Les grandes cavités kystiformes présentent une muqueuse souvent plissée malgré la dilatation. Quelquefois elle est détachée, flotte en longs lambeaux et l'on trouve quelques globules sanguins entre l'épithélium et la paroi. Les cellules de revêtement sont cylindriques, étroitement pressées les unes contre les autres, disposées sur une ou deux couches. Cet épithélium peut être considéré comme étant à un stade très jeune.

La tunique de soutien des bronchioles ectasiées est constituée par un tissu conjonctif où les fibres élastiques sont assez abondantes et par du tissu musculaire disposé sur une épaisseur de 3 à 7 fibres lisses.

L'épaisseur de la paroi n'est pas en rapport avec le diamètre de la lumière de la bronchiole ectasiée.

Les ectasies ne commencent, dans les branches de l'arbre respiratoire, qu'à partir des ramifications dont les parois ne présentent plus de nodules cartilagineux et s'étendent jusqu'aux bronches intralobulaires ; ramifiées en étoile, elles atteignent même un grand nombre de vésicules surtout celles qui sont sous la plèvre.

La paroi des vésicules dilatées présente très souvent des végétations. Celles-ci ont la même structure que les parois alvéolaires : cellules conjonctives, fibres conjonctives et fibres élastiques. Les plus grandes contiennent des vésicules pleines de sang. Le revêtement épithélial est formé d'une couche régulière de petites cellules cubiques ayant chacune un noyau rond.

Malgré l'ectasie, on ne voit aucun signe de distension dans la bronchiole ni de compression dans les régions avoisinantes. Le tissu conjonctif qui est en dehors de la paroi musculaire offre l'aspect habituel d'un tissu cellulaire à un stade encore jeune, il contient de nombreux petits vaisseaux sanguins ou lymphatiques. Dans le parenchyme pulmonaire environnant, on ne trouve également aucun signe de compression ni d'inflammation.

Dans les régions où, macroscopiquement, on constate de gros nodules blanchâtres, l'examen histologique montre que les bronchioles en végétant ont formé une néoformation adénomateuse. Ce sont des tubes, de calibre très irrégulier, variant de 12 à 60  $\mu$ , présentant des dilatations et des rétrécissements multiples, très rapprochés les uns des autres. Ces tubes sont anastomosés et émettent des ramifications sans ordre apparent.

Le revêtement épithélial est formé par une seule couche de petites cellules cubiques, à noyau central très fortement colorable, touchant souvent le noyau de la cellule voisine. On peut voir cet épithélium se continuer avec celui des bronchioles ectasiées. Entre ces tubes, se trouve un tissu conjonctif où circulent des vaisseaux sanguins qui présentent une structure histologique normale, mais la vascularisation ne correspond pas à celle que l'on trouve dans le poumon sain.

Du tissu pulmonaire normal fait suite à ces nodules adénomateux, sans délimitation tranchée.

M. de Kervily conclut que la lésion présente les caractères suivants :

1° Ectasie énorme des bronchioles lobulaires et intralobulaires et des vésicules pulmonaires.

2° Tumeurs adénomateuses constituées par des tubes inégalement calibrés, sinueux, ramifiés et anastomosés qui se sont développés dans un tissu conjonctif abondant où les vésicules pulmonaires ne se sont pas formées.

On peut rapprocher de cette observation de M. de Kervily le cas suivant de Lelièvre et Morisson-Lacombe dont la description anatomique est exposée complètement dans la thèse de Meillet.

#### Obs. (LELIÈVRE ET MORISSON-LACOMBE). (*Résumée*)

Il s'agit d'un enfant du sexe féminin, mort 36 heures après sa naissance en état d'asphyxie grave.

*Le poumon gauche* est très volumineux et donne d'emblée l'impression d'un poumon rempli de cavités kystiques ; il est élargi et affecte la forme d'un œuf à pointe inférieure. Le lobe inférieur du poumon est manifestement le siège de la lésion kystique.

Si nous sectionnons le poumon gauche, suivant un plan vertical passant par son grand axe, et si nous examinons la coupe ainsi faite, nous voyons que : a) Le lobe supérieur est représenté par une mince languette comprimée par la distension du lobe inférieur. Aucune cavité n'y est visible à l'œil nu. b) Le lobe inférieur présente, à première vue, des cavités séparées par des tractus, des lamelles ou des piliers qui lui donnent tout à fait l'aspect d'un ventricule cardiaque ouvert et étalé. Les cavités sont irrégulières et de dimensions très variables. On en distingue trois principales. A côté de celles-ci existe toute une série d'autres cavités, de sorte que le poumon apparaît comme formé presque uniquement par des kystes.

Pas de sténose des voies respiratoires supérieures ni des bronches lobaires.

#### *Examen microscopique.*

A. — *Les cavités kystiques* sont bordées par une muqueuse festonnée, plissée, dessinant de fines saillies sur toute la surface du kyste. Ça et là elle s'invagine plus ou moins profondément, sous forme de cryptes, pour donner naissance à des conduits qui se ramifient dans le parenchyme environnant et aboutissent, comme nous le verrons plus loin, aux bronchioles terminales et aux canaux alvéolaires. Cette muqueuse des kystes présente la structure normale de la muqueuse des petites bronches. Ses cellules de revêtement, disposées sur une seule couche, sont hautes, cylindro-coniques ; leur noyau est allongé selon l'axe de la cellule ; le pôle apical, garni d'un plateau, est muni de cils vibratiles. Dans les dépressions de la surface, les cellules épithéliales

sont moins hautes et prennent la forme cubique. Dans les cryptes, l'épithélium garde ses caractères structuraux ; toutefois, au fur et à mesure de leur pénétration dans le parenchyme pulmonaire, les conduits branchés sur la paroi kystique présentent un épithélium qui subit un abaissement progressif, et de cylindrique devient cubique ; les cils disparaissent totalement lorsque les cellules deviennent cubiques en plein lobule.

*Le chorion* se présente sous forme d'une lame continue, qui constitue l'axe des festons remarquables à l'intérieur du kyste. Il est richement vascularisé et on n'y observe pas d'infiltration lymphoïde.

Extérieurement au chorion, existe une *couche musculaire*, assez épaisse, discontinue, formée de fibres lisses, entrecroisées longitudinalement et transversalement. Cette couche est sillonnée et traversée par les vaisseaux sanguins qui abordent le chorion sous-épithélial ; elle est riche en fibres élastiques.

En aucun point des parois kystiques, en dehors de la musculuse, on ne trouve trace de squelette cartilagineux.

B. — *Le parenchyme pulmonaire* qui entoure les cavités kystiques revêt un aspect spongieux, presque caverneux, comme le parenchyme d'un poumon d'adulte. La bronchiole lobulaire, branchée sur l'ectasie kystique, se ramifie plus ou moins tôt en bronchioles qui présentent les caractères des bronchioles terminales ou acineuses. La lumière s'élargit, la paroi devient plus mince ; elle est représentée par un épithélium cubique, non cilié, à protoplasma bien colorable et à noyaux arrondis ; il n'y a pas de cellules muqueuses. Progressivement, les caractères d'un canal bronchique disparaissent, l'aplatissement continue et la paroi se trouve formée d'éléments très minces ayant les caractères de l'épithélium respiratoire ; c'est qu'aux bronchioles acineuses font suite un ou plusieurs canaux alvéolaires. Ceux-ci sont le plus souvent sacciformes ou revêtent l'aspect d'un cœcum. Il y a une diminution assez considérable des divisions terminales des bronchioles acineuses.

*Canaux alvéolaires et alvéoles.* Qu'ils soient fortement ou peu dilatés, les canaux alvéolaires présentent le même type structural : la lumière est largement béante, présentant en nombre restreint de minces éperons qui limitent les dépressions alvéolaires. Les cellules sont aplaties, mais à côté de ces éléments qui ont revêtu presque entièrement le type respiratoire du nouveau-né après la naissance, on trouve des cellules de forme à peu près régulièrement cubique rappelant par leur morphologie les cellules de revêtement de la bronchiole acineuse.

Dans deux ou trois alvéoles, entre les éléments épithéliaux normaux on a pu reconnaître d'autres éléments donnant l'impression d'être des éléments muqueux.

*Cellules muqueuses groupées en acini.* Celles-ci se retrouvent dans le tissu pulmonaire formant la gangue d'une paroi kystique.

*Septa interkystiques :* souvent entre deux kystes il n'existe qu'une étroite couronne parenchymateuse où la structure pulmonaire n'est plus conservée.

On pourrait rapprocher de ces observations celles de Couvelaire, Kessler, Hondo, Pappenheimer.

Dans toutes, les caractères anatomiques sont à peu près identiques.

Le poumon est constitué presque entièrement par du tissu bronchique dont la muqueuse a proliféré, formant des replis à l'intérieur des cavités kystiques et envoyant dans le parenchyme environnant des bourgeons, véritables néoformations adénomateuses qui se groupent en acini avec cellules muqueuses comme dans le cas de M. Couvelaire. Ce chorion n'est pas hypertrophié ; il contient des vaisseaux abondants, des fibres élastiques et musculaires, pas de cartilage. Et surtout, il n'est le siège d'aucune réaction inflammatoire, ce qui s'explique facilement par le fait qu'on ne trouve aucune infection endo ou péribronchique. Quant au parenchyme pulmonaire, il est très réduit et composé d'alvéoles normaux le plus souvent dans lesquels on trouve parfois quelques cellules muqueuses (Lelièvre et Morisson-Lacombe).

Les manifestations d'ordre hyperplasique apparaissent donc ici dans toute leur pureté.

Chez de pareils sujets cependant on peut rencontrer des lésions inflammatoires d'ordre broncho-pneumonique. L'observation de Balzer et Grand'homme est particulièrement typique à cet égard.

Un enfant d'une mère syphilitique meurt légèrement cyanosé au bout d'un quart d'heure.

Le lobe supérieur du poumon gauche a cinq ou six fois son volume normal et recouvre complètement le lobe inférieur, la plèvre est épaissie ; de grandes cavités ampullaires contiennent un liquide fluide et un peu trouble.

Les coupes, faites après durcissement et coloration, montrent que les lésions sont celles de la broncho-pneumonie chronique avec dilatation des bronches et sclérose progressive du parenchyme pulmonaire.

Les bronches à cartilage et même quelques bronches intralobulaires ont résisté au processus dans une certaine mesure. Elles sont un peu dilatées, déformées quelquefois, mais toujours facilement reconnaissables. Les gros vaisseaux qui les accompagnent sont également dilatés et leur tunique adventice est considérablement épaissie ; du reste, tout le tissu conjonctif s'est beaucoup développé : dense et serré autour des vaisseaux et des bronches, il est beaucoup plus lâche à une certaine distance du hile. Il contient un grand nombre de cellules embryonnaires, surtout à la périphérie des vaisseaux.

Les altérations s'accroissent lorsqu'on arrive aux bronches intralobulaires et au parenchyme pulmonaire. Les bronches intralobulaires ne sont pas toujours reconnaissables : il existe de vastes espaces vides, dont la périphérie est constituée par des alvéoles tassés ; çà et là, on retrouve parfois des vestiges de la paroi bronchique avec leur épithélium caractéristique qui indi-

quent que l'on a sous les yeux une bronche dilatée et en grande partie détruite. Ailleurs, il n'existe aucun vestige de la paroi ; c'est seulement le vaisseau satellite de la bronche qui fait reconnaître la place qu'elle occupait ; elle est remplacée par un vaste espace, à bords anfractueux, constitués par des alvéoles pulmonaires.

Enfin, dans certains points, la bronche est seulement déformée et l'on peut suivre ainsi les altérations progressives qui commençant par la dilatation et la déformation des bronches aboutissent, en dernier terme, à la formation d'ampoules dont les parois sont constituées, partie par les débris des parois bronchiques et partie par les alvéoles péribronchiques.

Dans le liquide des cavités ampullaires, on constate une grande quantité d'épithéliums cylindriques à cils vibratiles. Le décollement des épithéliums empêche de reconnaître aussi facilement ce qui reste de la bronche dans la paroi de ces grandes cavités.

Ici, en outre, le travail d'ulcération n'a pas les mêmes raisons de se produire que dans les autres broncho-pneumonies : le processus est surtout interstitiel, il atteint peu les surfaces épithéliales et se localise manifestement dans la trame conjonctivo-vasculaire ainsi que cela paraît être la règle générale pour les broncho-pneumonies syphilitiques.

Dans l'autre poumon, les bronches principales ont également assez bien résisté au processus ; elles sont peu dilatées et déformées. Leur tunique adventice est seule épaissie et infiltrée de jeunes cellules ; l'épithélium est parfaitement conservé.

Les parois des alvéoles ne sont pas en général très épaissies ; leur revêtement épithélial est normal. Ces cavités contiennent peu de cellules desquammées. En plusieurs points cependant la sclérose s'étend aux parois alvéolaires qui montrent sur leur coupe de nombreuses cellules jeunes, rondes ou fusiformes.

Cette observation de Balzer et Grandhomme est des plus instructives. Elle est en quelque sorte le schéma des lésions que peut causer une infection d'origine sanguine, l'enfant n'ayant pu infecter ses voies aériennes en respirant.

Les auteurs insistent sur l'importance des lésions interstitielles, d'abord constituées par une simple infiltration des tuniques adventices, pour aboutir finalement à une destruction totale de l'armature bronchique. Les artérioles sont en voie d'oblitération ou même oblitérées par endartérite, les veines sont dilatées autour des bronches et dans les espaces conjonctifs périlobulaires. Les alvéoles ont leurs parois infiltrées de cellules rondes ou fusiformes. Et, contrastant avec l'importance de ces lésions interstitielles, les épithéliums sont relativement intacts.

Ces faits nous permettront de retrouver, chez les adultes, les lésions qui sont sous la dépendance d'une infection sanguine. Disons dès main-

tenant qu'ils sont superposables aux péribronchites que Thiroloix et Debré ont pu provoquer chez le rat blanc.

Les ectasies bronchiques du fœtus ou du nouveau-né ont donné lieu à de multiples interprétations.

Pour Bard et Lemoine, elles seraient dues à une prédisposition morbide spéciale de la paroi des tubes glandulaires.

Pour Kimla, c'est la partie mésodermique de l'organe qui prend « un accroissement disproportionné relativement à la partie épithéliale », de Kervily objecte à cette théorie que c'est souvent « le revêtement épithélial qui a pris un accroissement disproportionné relativement au tissu mésodermique sur lequel il repose ».

L'hyperplasie cellulaire est la lésion dominante de ces broncheectasies congénitales, « elle progresse de telle façon qu'il se produit dans le tissu interstitiel des néoformations utriculaires qui sortent des cavités déjà formées, s'élargissent à leur tour et deviennent kystiques, processus comparable à la croissance d'un kyste glandulaire » (Stoerk). Cette hyperplasie se constate à l'intérieur des bronches où elle forme des replis et des villosités.

Nous avons jusqu'alors employé le mot hyperplasie qui convient bien aux lésions de la muqueuse bronchique, mais quand on envisage le développement simultané du parenchyme pulmonaire et du système bronchique le terme de dysplasie peut seul faire comprendre la disproportion qui existe entre ces deux systèmes. Il y a dysplasie bronchique.

« Les portions atelectasiées qui n'arrivent pas à se développer ultérieurement subissent une atrophie de leur partie alvéolaire et une hypertrophie de leur partie bronchique » (Stoerk).

Quant aux ectasies des fœtus, secondaires à des processus broncho-pneumoniques, Balzer et Grandhomme ont montré que le fait capital était la destruction de l'armature bronchique, les lésions interstitielles s'accompagnant d'une intégrité relative des épithéliums.

Un dernier point reste à envisager. Quel est le rôle de la syphilis dans la production de ces ectasies? Balzer et Grandhomme considèrent les lésions broncho-pneumoniques, constatées par eux, comme relevant de cette affection. Dans un cas de Kervily, des spirochètes existaient en abondance. Ceux-ci se trouvent assez facilement dans les poumons des fœtus (Gierka, Paschen, Versé, Radaeli, Levaditi et Salmon) même quand les lésions cadavériques sont très accusées (Bar et de Kervily) ; cependant cette observation est unique.

On ne peut donc admettre, étant données l'absence fréquente de spirochètes et l'intégrité de la mère, que ces broncheectasies soient dues pour la plupart à la syphilis. Les cas probants sont l'exception.

## Dilatations bronchiques cylindriques des enfants

Aux ectasies ampullaires du fœtus qui résultent d'un bourgeonnement bronchique, comparable à celui qui, dans d'autres organes comme le rein, aboutit à la formation de kystes, s'opposent nettement les dilatations cylindriques des enfants.

Ici la bronche ne bourgeonne plus, elle cède. Ses parois sont profondément modifiées par une infection prolongée. Sous l'influence des efforts de toux, elle se laisse distendre, comme l'alvéole au cours de l'emphysème.

Dans le premier type, la dilatation est le résultat d'un processus actif, dans le second elle est essentiellement passive.

Sous le nom de dilatations bronchiques cylindriques, nous entendons désigner celles qui surviennent chez un enfant à la suite d'une coqueluche ou d'une rougeole compliquée de broncho-pneumonie traînante.

Macroscopiquement, les poumons paraissent emphysémateux dans leur partie antérieure. On ne les enlève qu'avec difficulté, retenus qu'ils sont par des adhérences pleurales, constantes pour Dallidet. Les ganglions du hile sont gros et violacés, le poumon est dur et dense.

A la coupe, il s'écoule un liquide muco-purulent, jaunâtre ou grisâtre provenant des cavités bronchiques. Les orifices des bronches dilatées se voient sur la coupe et lui donnent l'aspect d'une tranche de pain. Ces orifices sont en général ronds, presque égaux entre eux.

Suit-on une bronche dans sa longueur, on constate que son calibre, au lieu de diminuer, conserve ses dimensions originelles ou même se renfle, pouvant quelquefois présenter des dilatations en chapelet.

La muqueuse qui tapisse ces cavités est le plus souvent amincie, blanchâtre, lisse. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle présente un aspect villositéux.

Histologiquement, l'épithélium peut-être conservé par places, mais le plus souvent il a disparu et a été remplacé par du tissu embryonnaire. En d'autres points, il a perdu ses cils vibratiles et est devenu cubique ou pavimenteux.

L'armature bronchique est bouleversée : les cartilages et les fibres musculaires sont détruits. Les fibres élastiques se retrouvent encore dans certains points, mais généralement « le tissu normal de la bronche a été remplacé par une gangue scléreuse riche en petites cellules rondes » (Hutinel).

Ce processus d'infiltration et de sclérose ne se limite pas à la bronche ; le poumon est atteint de pneumonie chronique, de sclérose péribronchique. Les plèvres sont adhérentes et épaissies.

Nous voyons donc que, dans ces cas « c'est bien une bronche dilatée, ce n'est pas une néoformation alvéolaire. Elle n'a rien de comparable aux dilatations ampullaires de l'adulte » (Nadal). Ajoutons que, l'on trouve souvent des altérations vasculaires dont nous soulignerons plus loin l'importance en faveur de l'origine syphilitique de ce processus scléreux.

En résumé, ce qui domine dans les dilatations cylindriques des enfants, ce sont les altérations bronchiques. Il y a destruction de l'armature et on comprend l'importance que prennent alors la toux et les efforts respiratoires pour expliquer la dilatation de ces conduits.

### Dilatations ampullaires de l'adulte

Les deux types de dilatations des bronches que nous venons de décrire sont essentiellement différents l'un de l'autre.

Dans le premier, que réalisent les dilatations congénitales, nous assistons à une formation vraiment tumultueuse de l'élément bronchique. Dans cette dysplasie, l'organisme fait des bronches, là où il devrait faire des alvéoles pulmonaires ; c'est l'élément bronchique qui domine, tandis que le parenchyme pulmonaire se réduit à quelques alvéoles atelectasiés ou ayant pris le type embryonnaire. Les bronches bourgeonnent, leur épithélium subit une hyperplasie, leurs parois même présentent, en certains points, une hypergénèse de fibres musculaires, élastiques, parfois même de tissu cartilagineux, et l'on a pu comparer ce processus à une néoplasie.

Dans le second, au contraire, les bronches ne prolifèrent pas, elles se laissent distendre, elles cèdent. Les lésions qu'elles présentent, au lieu d'être de nature évolutive, comme dans le premier cas, sont essentiellement passives. Toujours secondaires, elles s'expliquent par une altération de leur paroi réalisée, soit par une irritation vive et prolongée de la muqueuse, soit par une inflammation des tissus péri-bronchiques, soit surtout par la réunion de ces deux ordres de lésions, comme cela se voit au cours des broncho-pneumonies lentes et traînantes des hérédosyphilitiques. Dans ces cas les bronches cèdent parce que leur armature, placée entre deux foyers d'infection, l'un interne, l'autre externe, dégénère et perd sa résistance.

Chez l'adulte, les deux processus peuvent se rencontrer, isolément

ou simultanément et s'associer en proportions variables. On retrouve en effet des dilatations ampullaires dans lesquelles les bronches ectasiées bourgeonnent et subissent une hyperplasie plus ou moins considérable, que Tripier et Bériel attribuent surtout à la syphilis, et des lésions destructives de l'armature bronchique. Celles-ci, moins faciles à réaliser dans les bronches épaisses des adultes que dans celles des enfants, résultent surtout d'infections péribronchiques à lente évolution.

Quelques infections banales et surtout des infections chroniques comme la tuberculose ou la syphilis se trouvent à leur origine dans la plupart des cas.

Les dilatations ampullaires, les plus intéressantes, se limitent souvent à un lobe ou à une portion de lobe, mais le reste de l'organe est toujours plus ou moins altéré ; leur étude histologique a été le sujet de nombreux travaux. Nous examinerons successivement les différents éléments des conduits bronchiques.

Les lésions de la *muqueuse bronchique* se caractérisent par des modifications de son revêtement épithélial et de son chorion, variables suivant le calibre et l'importance des divisions bronchiques.

Dans les bronches cartilagineuses, l'épithélium est généralement bien conservé ; il peut être régulier, plus ou moins surélevé, mais il est en général atrophié. Il est alors représenté par une couche unique de cellules cubiques ou cylindroïdes, généralement dépourvues de cils vibratiles et de tailles assez inégales. Quelquefois au contraire il présente une véritable hypergénèse, forme à l'intérieur de la bronche des saillies bourgeonnantes et prend une importance exagérée par rapport au calibre des bronches. Enfin, dans d'autres cas, il a disparu, mais alors on peut affirmer que les autres tuniques, profondément altérées, sont remplacées par un tissu de bourgeons charnus. Et encore, dans ces cas, découvre-t-on par places des îlots et des bandes d'épithélium pavimenteux ou stratifié. Souvent la *membrane basale* plus ou moins épaissie, sur laquelle s'insère l'épithélium, apparaît sous la forme d'une bande anhiste et brillante.

Le *chorion de la muqueuse* est toujours plus ou moins modifié. Ou bien il est atrophié et scléreux ; alors son squelette conjonctivo-élastique est en voie de disparition, tandis que ses vaisseaux dilatés et gorgés de sang lui donnent l'aspect d'un tissu érectile, moins riche cependant dans les parties atrophiées que dans celles qui sont le siège d'une hyperdiapédèse leucocytaire.

Ou bien le chorion est épaissi et forme des saillies ou des ébauches de végétations, toujours très riches en vaisseaux. Dans le cas que nous

avons étudié il semble divisé en deux couches, l'une superficielle, surtout composée d'éléments leucocytaires, l'autre profonde, scléreuse, dont les faisceaux parallèles à la bronche s'écartent pour livrer passage à d'innombrables vaisseaux : veinules, artérioles et capillaires.

La couche musculuse est toujours plus ou moins altérée. Par places elle a presque complètement disparu ; cela se voit surtout au niveau des renflements anévrysmatiques des bronches ; dans d'autres points, au contraire, elle présente une véritable hypergénèse et forme des faisceaux engainés de tissu élastique qui sous-tendent la muqueuse ; le plus souvent ses éléments sont éparpillés, disjoints, désinsérés et ont perdu leur orientation normale.

Les cartilages bronchiques sont en général altérés, ils peuvent avoir disparu ou, en quelques endroits, avoir subi une véritable ossification.

Les glandes mucipares ne se retrouvent guère quand les anneaux cartilagineux ont disparu.

Dans l'observation de M. X., que nous publions plus loin, on voyait des îlots de tissu réticulé en partie enchâssés dans la couche profonde du chorion.

Le *tissu élastique* est toujours profondément lésé. Dans le chorion muqueux, son réseau brisé, fragmenté par l'invasion leucocytaire disparaît peu à peu ; mais, si les éléments élastiques se détruisent dans le chorion muqueux, ils subissent au contraire une hypergénèse parfois considérable dans le tissu péribronchique.

Ce tissu s'épaissit ; il y a là une véritable réaction de défense qui tend à remplacer l'armature cartilagineuse et élastique de la bronche par une gaine fibro-élastique assez épaisse et assez résistante pour former au conduit une paroi de renfort. Le tissu péribronchique toujours scléreux est plus ou moins épais, il est formé par des faisceaux conjonctifs et des fibres élastiques en grand nombre (sclérose élastigène de Letulle).

Les *ectasies des petites bronches* sont, pour M. Letulle, moins destructives que celles des grosses. Leur structure plus simple et plus homogène laisse la sclérose atrophique s'exercer plus régulièrement dans toute l'épaisseur et sur tous les éléments constitutifs de la paroi (Letulle). On retrouve là des altérations de l'épithélium souvent réduit à quelques éléments polymorphes implantés sur une membrane basale vitreuse, plane et épaissie ; un chorion sillonné par d'innombrables capillaires ; un tissu conjonctif tassé, infiltré de leucocytes et privé en partie de ses éléments élastiques. Ces éléments se retrouvent longtemps dans la sous-muqueuse ; mais ils finissent par disparaître en même temps que les éléments musculaires, tandis que les vaisseaux s'oblitérent.

Les *artères* bronchiques sont le plus souvent sclérosées et présentent des lésions d'endartérite et de périartérite ; ces lésions sont ordinairement plus rares et plus tardives dans les branches de l'artère pulmonaire ; les veines sont dilatées, sclérosées et souvent leurs parois apparaissent irrégulièrement épaissies.

Le *parenchyme pulmonaire* disparaît souvent ; en certains points ; on retrouve autour des bronches ou sous la plèvre une mince écorce d'alvéoles effacés, uniquement représentés par de petites cavités, diversement découpées qui ressemblent à des acini glandulaires, le poumon ayant pris l'aspect fœtal. Les cloisons alvéolaires sont épaissies et peu riches en éléments élastiques. Ces cavités sont souvent remplies de macrophages et de cellules déformées, elles sont tapissées d'épithélium cubique. On retrouve parfois dans ce tissu une association de lésions scléreuses anciennes et de réactions embryonnaires récentes, qui sont les témoins des divers processus infectieux.

La *plèvre* est toujours plus ou moins altérée. Dans notre cas, la limitante élastique profonde, très épaissie, était formée par des trousseaux de fibres onduleuses et bordée de vaisseaux nombreux. La limitante superficielle était beaucoup plus mince et semblait interrompue par endroits. Entre les deux se voyait un tissu cellulo-adipeux abondant et de nombreux faisceaux musculaires lisses néoformés. Au dessus de la limitante élastique superficielle on retrouvait les traces d'une ancienne pleurésie fibroïde sur laquelle s'était greffée récemment une pleurite aiguë, due probablement au pneumothorax artificiel et en voie d'organisation cicatricielle.

*Lésions aiguës des bronches* : Il arrive fréquemment que l'on découvre, soit dans les grosses, soit dans les petites bronches, des lésions inflammatoires aiguës ou ulcératives. En certains points, le chorion de la muqueuse est parfois nécrosé. On voit alors des lambeaux d'une matière amorphe au milieu de débris leucocytaires. Au dessous la sclérose du chorion est toujours très avancée.

\*  
\* \*

Nous ne décrivons ici ni les gangrènes, ni les lésions emphysémateuses, ni même les altérations du contenu des cavités bronchiques. Rien de plus complexe que les altérations causées par une infection chronique, comme celle dont s'accompagnent les ectasies bronchiques, et par les infections aiguës qui interviennent si fréquemment.

Nous avons vu que, sous l'influence des processus infectieux, il pouvait se produire de nombreuses altérations destructives ; par contre

nous avons assisté en même temps à la production de véritables hypergénèses. C'est ainsi que l'armature élastique, détruite dans la muqueuse et la sous-muqueuse, se reporte à l'extérieur de la bronche et que, sous la plèvre, on voit apparaître de nombreux faisceaux musculaires.

On a depuis longtemps signalé, dans le tissu péribronchique, des néoformations adénomateuses (Tripiier). Cet auteur en a fait une caractéristique de la syphilis. Cette opinion n'est ni celle de M. Letulle qui les a rencontrées dans tous les processus inflammatoires scléreux, ni celle de Weill et Gardère qui les ont retrouvées dans les dilatations bronchiques des tuberculeux.

On peut se demander, quand on les compare aux tumeurs adénomateuses revêtues d'épithélium cylindrique ou cilié des broncheectasies congénitales, si elles ne résultent pas, pour la plupart, de l'envahissement des alvéoles pulmonaires par l'épithélium bronchique, modifié par les lésions inflammatoires et scléreuses environnantes.

Il est en tous cas une lésion anatomique qui leur est comparable, ce sont les néocanalicules biliaires de la maladie de Hanot.

On voit donc que, dans les dilatations ampullaires de l'adulte, « l'étude anatomique, et l'histogénèse révèlent l'existence d'un processus d'inflammation chronique constitué par l'association d'éléments destructeurs (dissociation des fibres élastiques, désinsertion des fibres musculaires, résorption des placards cartilagineux discontinus) et d'éléments de néoformation, de prolifération sur lesquels on n'a pas suffisamment attiré l'attention » (Thirollox et Debré).

Si les altérations de la muqueuse sont prédominantes, l'affection se rapproche des dilatations cylindriques observées chez les enfants. Si au contraire ce sont des processus péribronchiques, comme ceux que l'on voit agir chez les sujets tuberculeux ou syphilitiques et s'ils se localisent plus ou moins capricieusement sur certains points des conduits respiratoires, les dilatations sont plus locales, plus anévrysmatiques : elles s'accompagnent de réactions formatrices, tumultueuses et arrivent à constituer des lésions qui se rapprochent des dilatations congénitales.

Dans le cas que nous avons observé avec M. Letulle, le poumon était constitué par d'innombrables kystes bronchiques contigus. L'hyperplasie musculaire et vasculaire était énorme. Par contre, le tissu cartilagineux et le tissu élastique du chorion avaient disparu et le chorion était infiltré de cellules mononucléées, dont la présence remontait probablement à la péribronchite originelle. On trouvait en outre des lésions de la muqueuse, dont certains débris volumineux prouvaient encore l'hyperplasie

antérieure et, autour de la bronche, une gangue scléreuse et élastique, ces dernières lésions étant sous la dépendance de l'infection des cavités bronchiques, et étant peut-être venues se superposer aux précédentes.

### **Le Rôle de l'Infection,**

Après avoir étudié les différents types anatomiques de la Dilatation des Bronches, il nous reste à montrer quel est **le rôle de l'Infection** dans la production de ces ectasies et de leurs manifestations cliniques. Il nous faut dès maintenant séparer *les infections causales, originelles, banales* ou spécifiques toujours dissemblables, comme la tuberculose ou la syphilis, *des infections secondaires* toujours à peu près de même ordre quel que soit leur type anatomique et étiologique.

Chez le fœtus, l'infection se fait par voie sanguine et uniquement par cette voie. Tout se passe, semble-t-il, selon le mécanisme que Thirollox et Debré ont reproduit expérimentalement. Il y a à la fois péribronchite disséquante et hypergénèse épithéliale. L'observation rapportée ci-dessus de Balzer et Grandhomme en est l'exemple le plus typique.

Chez l'enfant une broncho-pneumonie se trouve fréquemment à l'origine des ectasies. L'infection d'origine aérienne, descendante, entraîne d'abord une altération de la muqueuse qui aboutit ensuite à une destruction de l'armature bronchique, les secousses de toux et les efforts de respiration intervenant comme causes adjuvantes.

Ce sont là des types extrêmes, qui peuvent s'associer surtout chez les hérédo-syphilitiques : la syphilis facilite le rôle des infections aériennes en détruisant les tissus péribronchiques si bien que la bronche se trouve ainsi prise « entre deux feux ».

Mais, alors que les infections causales sont facilement reconnues quand il s'agit d'une broncho-pneumonie traînante aboutissant à la dilatation, par contre les infections sanguines restent toujours torpides et silencieuses ; la péribronchite dont elles sont la cause n'a pas d'histoire clinique.

On peut dire que la symptomatologie des dilatations bronchiques et une grande partie de leurs lésions anatomiques résultent des *infections secondaires*. N'existant pas chez le fœtus, elles donnent aux formes de l'enfant et de l'adulte un aspect particulier.

« Dans celles-ci, l'infection causale irradiante extrabronchique et les infections buccales descendantes expliquent la complexité des lésions constatées chez l'homme » (Thirollox et Debré).

Les infections secondaires, facilitées par la béance des conduits bronchiques, sont dues à des germes vulgaires. Généralement monomi-

crobiennes au cours d'une poussée aiguë, l'abondance et la variété des germes constatés dans une vieille bronchorrhée purulente sont une des caractéristiques de l'examen bactériologique des crachats.

Quelle que soit leur cause, broncho-pneumonie, péribronchite tuberculeuse ou syphilitique, le tableau clinique est toujours à peu près le même; c'est que deux notions seulement doivent être retenues pour expliquer la symptomatologie de la dilatation des bronches : la béance des voies aériennes et leur infection secondaire.

Cette infection ne reste pas cantonnée à la cavité bronchique, elle irradie en général dans le parenchyme environnant, y déterminant des pneumonies, des broncho-pneumonies, des congestions pulmonaires, etc. Elle peut agir d'une manière lente et c'est ultérieurement que se constitueront des scléroses péribronchiques, pulmonaires ou pleurales.

De la cavité bronchique enfin, les infections secondaires peuvent se propager par voie sanguine : les abcès encéphaliques n'ont pas une autre origine.

Les agents de ces infections secondaires sont essentiellement variables, et peuvent ne pas être uniquement de type banal. La tuberculose chez l'enfant et même chez l'adulte (Rist et Ameuille) les infections à anaérobies se développent par le même processus.

### **Les réactions de défense.**

Contre tous ces processus anatomiques et infectieux, l'organisme ne tarde pas à réagir. Mais, alors que sa réaction est nulle contre les manifestations d'ordre hyperplasique observées chez le fœtus ou dans les dilatations expérimentales de Thiroloix et Debré, elle est très accusée dans les formes de l'enfant ou de l'adulte.

De même qu'un organe ne réagit pas contre un adénome mais se défend contre un abcès, de même le poumon lutte contre l'infection, qu'elle soit causale ou secondaire, alors qu'un processus de néoformation continuera sourdement son évolution.

La réaction scléreuse des tissus péribronchiques tend à isoler l'infection du reste de l'organisme et son développement a secondairement un rôle de contention vis-à-vis de l'hyperplasie cellulaire. C'est probablement pour cette raison que les dilatations de l'adulte, toujours infectées, ne peuvent atteindre le développement de celles du fœtus.

Si l'infection a une double origine aérienne et péribronchique, surtout si la syphilis est en cause, la réaction scléreuse est intense, comme cela se voit chez certains enfants.

Mais ce processus scléreux de défense dépasse son but.

Il maintient béants les tuyaux bronchiques, en leur constituant une nouvelle armature, il irradie dans le poumon et envahit la plèvre. Facilitant l'infection bronchique, il est un obstacle aux traitements qui agiraient par compression du poumon, qu'il s'agisse de pneumothorax artificiel ou de décollement pleuro-pariétal.

### Aperçu de pathogénie.

Nous est-il permis maintenant de chercher à interpréter les faits que nous venons de passer en revue ?

Chez le fœtus et le nouveau-né, les ectasies bronchiques apparaissent comme les manifestations d'une organisation viciieuse du parenchyme pulmonaire : ce sont, non pas des dystrophies comme on l'a dit souvent, mais des *dysplasies*. Or à l'origine de ces dysplasies communes en pathologie infantile et sur lesquelles Hutinel et Maillet (1) ont récemment attiré l'attention, on découvre : des infections ou des intoxications chroniques des parents telles que la syphilis ou l'alcoolisme ; des lésions organiques portant sur les glandes endocrines ou simplement une fatigue, une dépression nerveuse prolongée, parfois même la sénilité.

L'évolution de l'organisme fœtal se fait alors, en certains points, d'une manière anormale, et la plupart des grands appareils peuvent être le siège d'une de ces aplasies ou dysplasies.

Dans le poumon, le bourgeonnement bronchique, au lieu d'aboutir à la constitution d'alvéoles et de lobules pulmonaires propres à l'hématose, ne fait que des bronches et, dans ces proliférations bronchiques tumultueuses, on ne voit que de l'épithélium bronchique plus ou moins modifié. Parfois à côté de ces ampoules bronchiques pareilles à des culs-de-sac glandulaires on reconnaît la présence d'alvéoles malformés qui, au lieu d'être tapissées d'épithélium plat pouvant permettre l'hématose, ne contiennent que des cellules cubiques et ont des parois plus ou moins épaissies et scléreuses. Ces lésions ressemblent ainsi à celles d'une broncho-pneumonie. On les a considérées comme imputables à l'hérédo-syphilis. Il est certain que cette infection se trouve quelquefois à leur origine (cas de Balzer et Grandhomme, de Kervily), mais l'action du tréponème n'a pu être démontrée dans tous les cas. Il n'en est pas moins vrai que cette dysplasie, syphilitique ou non, aboutit à des formations ampullaires ou kystiques qui ont avec les kystes des reins ou du foie de grandes analogies.

---

(1) HUTINEL et MAILLET, *Annales de Médecine*, T. X, nos 2, 3, 5, 6, 1921.

Comme ces aplasies formatrices se rapprochent généralement par quelques-uns de leurs caractères des atrophies régressives et des scléroses de l'âge adulte, il est intéressant de comparer les lésions congénitales aux dilatations bronchiques d'un âge plus avancé.

Chez l'enfant, nous avons vu que le processus est tout différent. Ici, plus de bourgeonnement ni de prolifération : la bronche altérée se distend sous les efforts de la toux ; elle cède et elle se dilate. Lorsque la maladie causale est terminée, elle peut ainsi se réparer et une guérison apparente est souvent obtenue ; mais, s'il intervient une infection chronique, comme la syphilis qui agit sur le tissu conjonctivo-vasculaire péribronchique et qui facilite la sclérose, la dilatation devient persistante et s'accompagne de pneumonie chronique, d'adhérences pleurales, médiastinales etc... Dans ces cas, elle aboutit à un état presque irrémédiable et constitue une infirmité plus ou moins grave.

Chez l'adulte, les bronches sont trop solidement construites pour se laisser distendre par un processus aigu et passager. Pour qu'elles cèdent, il faut que leur armature élastique ait été modifiée par un catarrhe chronique, associé le plus souvent à une infection péribronchique. Ces conditions sont réalisées chez certains sujets catarrheux, mais surtout dans la tuberculose fibreuse. Alors la bronche se dilate dans des points particulièrement affaiblis, à la manière d'une artère anévrysmatique. C'est là un résultat passif, à côté duquel se placent toujours des réactions actives : réactions scléreuses, bourgeonnements bronchiques, proliférations et néoformations élastiques ou musculaires. Ces réactions constituent de véritables processus de défense.

---

## LES DILATATIONS BRONCHIQUES DES ENFANTS

---

Les dilatations des bronches qui se rencontrent chez les jeunes sujets ont été longtemps considérées comme des lésions exceptionnelles. Laënnec en avait observé un cas, chez un enfant de 3 ans 1/2 ; après lui Durand-Fardel, Barthez et Rilliet, Barrier ; plus tard Baginski, Richardière, Comby et la plupart des médecins d'enfants en citèrent des exemples. Elles n'en restaient pas moins des raretés.

En 1894, Delacour, dans sa thèse, rassembla les principales observations et tenta de démontrer leur fréquence ; ses recherches furent complétées par Vauheeger et Dieudonné. Peu à peu leurs caractères cliniques commencèrent à se dessiner. Hutinel, dans deux leçons publiées en 1905 et en 1911, s'efforça de préciser leur symptomatologie et leurs origines ; depuis elles ont été le sujet de nombreuses publications (Triboulet, Méry (de Barcelone), Nazari, Acuna et Navarro, Pierre Lefranc, Weill (de Lyon), Louis Cointe).

Elles sont en général consécutives à des broncho-pneumonies. Les conduits bronchiques, dont une infection prolongée diminue la résistance, sont d'autre part assez minces pour qu'une toux quinteuse, fréquente, et persistante puisse les forcer et les distendre.

Il n'est donc pas étonnant que les dilatations bronchiques des enfants se présentent avec une certaine fréquence à la suite des broncho-pneumonies de la coqueluche (Delacour, Sotiroff, Dieudonné) ; les secousses expiratoires de la toux jouent certainement un rôle important.

Elles se rencontrent également à la suite des complications broncho-pulmonaires de la rougeole ; mais, dans ce cas, c'est moins la toux qu'il faut incriminer que les altérations des parois bronchiques (Triboulet, Nazari). On les a notées à la suite de la grippe (Laënnec, Rendu) ; quelquefois elles succèdent à la diphtérie, à la fièvre typhoïde ou même à la scarlatine (Hutinel).

Barth et Rendu ont beaucoup insisté sur l'influence pathogénique de la pleurésie ; par contre la pneumonie franche, qui n'atteint pas profondément les bronches (Charcot), n'a jamais été incriminée.

Il est des causes adjuvantes dont le rôle n'est pas négligeable ; c'est par exemple la présence de corps étrangers (tube de verre, pointe de toupie, noyau de cerise, bouton d'ivoire, etc.), dont Comby et Sotiroff ont rassemblé de nombreux exemples et dont Claisse a pu démontrer l'importance expérimentalement.

Ce sont aussi des compressions exercées sur les bronches, au niveau du hile, par des ganglions caséeux (Vauheeger). Dans ces cas, le conduit étant rétréci en un point, se dilate au-dessous de l'obstacle. Cette dilatation n'a pas seulement une origine mécanique ; il faut tenir compte également des lésions vasculaires et nerveuses (H. Meunier) qui modifient la résistance des bronches et du poumon.

Chez l'enfant, les adénopathies tuberculeuses sont les plus communes et les plus graves ; c'est à elles que l'on songe tout d'abord en pareil cas. Il est rare qu'en dehors d'elles la tuberculose pulmonaire prenne, dans le jeune âge, la forme sécléreuse qui s'accompagne souvent chez l'adulte de dilatation plus ou moins marquée des conduits respiratoires ; mais la coexistence des lésions tuberculeuses et des ectasies bronchiques est loin d'être rare, et il n'est pas toujours facile de dire quelles sont les premières en date. Il semble cependant que, dans le milieu hospitalier, la bacillose soit plus souvent la conséquence que la cause des lésions bronchiques.

Parmi les affections que nous venons d'énumérer, il en est qui, par elles seules, expliquent l'apparition des ectasies bronchiques d'une manière satisfaisante ; telles les broncho-pneumonies de la coqueluche, les broncho-pneumonies pseudo-tuberculeuses de la rougeole, les corps étrangers, etc. ; mais il en est d'autres dans lesquelles il existe une disproportion qui étonne, entre la cause et l'effet. Au lieu de se terminer par résolution, une broncho pneumonie banale et d'une gravité moyenne peut laisser après elle une dilatation marquée des bronches. Parmi les causes susceptibles de provoquer ce résultat, il en est une dont Hutinel et ses élèves Milhit, Nadal ont signalé la fréquence et dont l'influence fâcheuse n'est plus guère contestée : c'est la syphilis. L'importance de l'hérédosyphilis dans la pathogénie des dilatations bronchiques est telle, que nous lui consacrerons un chapitre spécial comme nous le ferons pour les dilatations bronchiques de l'adulte.

Parmi les dilatations bronchiques des enfants, les unes sont ampullaires, comme celles du nouveau-né et de l'adulte ; ce sont peut-être

celles qui ont d'abord frappé l'attention des classiques ; mais ce sont aussi les plus exceptionnelles. Les autres sont plus communes. Ce sont celles que Hutinel, puis Vogt et les auteurs contemporains appellent *petites dilatations bronchiques*. Il s'agit en pareil cas d'ectasies cylindriques, en jeu d'orgue, parfois très accentuées et noyées dans un tissu scléreux, souvent aussi assez peu marquées pour que, dans les autopsies, elles puissent passer presque inaperçues. Ces petites dilatations sont cependant capables de provoquer, pendant la vie, l'apparition de symptômes inquiétants et de faire croire à des cavernes.

C'est que la lésion bronchique n'est pas la cause unique des manifestations que l'on voit se grouper en un véritable syndrome cavitairé. Sans doute l'élargissement du tuyau bronchique et l'hypersécrétion des mucosités peuvent expliquer le timbre et le volume des râles ; mais il faut tenir compte également de la condensation et de la fluxion qu'a subies le parenchyme pulmonaire, surtout au moment d'une poussée aiguë, et du retentissement que l'infection a pu avoir sur la plèvre et même sur les ganglions. Grâce à ces réactions bronchiques et péribronchiques, les bruits que révèle l'auscultation parviennent à l'oreille amplifiés, modifiés et prennent souvent un timbre cavitairé.

Mais si parfois des symptômes assez graves accompagnent la suppuration bronchique et les réactions pleuro-pulmonaires qu'elle occasionne, généralement il n'existe aucun parallélisme entre les symptômes locaux et les symptômes généraux. Tandis que l'examen du poumon fait penser à de graves lésions pulmonaires, l'état du malade reste souvent satisfaisant. D'autre part, l'apparition et la disparition des manifestations menaçantes sont souvent beaucoup trop rapides pour être attribuées à une fonte tuberculeuse du poumon.

Les dilatations des bronches se présentent chez les enfants sous des formes multiples, qui empruntent leurs principaux caractères, soit à leur mode de début, soit à leur évolution, soit à leur gravité.

**A. — Formes légères curables.** — Dans cette forme, c'est à peine si l'on a le droit de prononcer le mot de dilatation des bronches et cependant les accidents, qui se présentent avec des caractères frustes et atténués, sont l'ébauche de ceux que nous retrouvons dans les formes plus sévères. Il s'agit en général d'enfants de 2 à 5 ans qui ont été atteints, au cours d'une coqueluche, d'une rougeole, d'une grippe, etc., de broncho-pneumonies sévères et traînantes. Pendant longtemps on a noté en un point des poumons, ordinairement à la base, souvent à gauche, la persistance d'une submatité plus ou moins nette, d'un affaiblissement ou au contraire d'une rudesse du murmure vésiculaire

et surtout de râles humides groupés en foyer, mais déplacés et modifiés par la toux. La fièvre finit par tomber, la toux cesse, l'oppression disparaît et l'enfant reprend un aspect satisfaisant. Après avoir été inquiet à son sujet, on le croit guéri. Si quelques semaines ou quelques mois après survient un simple coryza, bientôt les bronches sont atteintes par le catarrhe.

La température remonte, quelquefois un point de côté abdominal attire l'attention. On ne tarde guère à constater, au niveau de l'ancien foyer, l'existence d'une zone mate, plus ou moins étendue, une respiration rude ou soufflante et des râles à timbre cavernuleux. Il s'agit, semble-t-il, d'une rechute de broncho-pneumonie ; en réalité, l'infection broncho-pulmonaire reste souvent au stade congestif, si on intervient à temps ; mais les râles ne disparaissent ordinairement qu'après des semaines. Pendant plusieurs années, à chaque rhume, les mêmes accidents reparaissent, presque toujours au même point ; puis l'enfant grandit, se développe et les rechutes cessent de se produire. Chez les malades de cet âge, il ne se produit pas d'expectoration et, dans l'intervalle des épisodes aigus, les bronches sont sèches. Ne peut-on pas croire que, dans ces cas, le développement du parenchyme pulmonaire a fait disparaître à la longue une dilatation légère des bronches ? Le pronostic est en général peu inquiétant, mais les enfants doivent être surveillés, en vue de rechutes toujours possibles, ou d'une infection tuberculeuse secondaire si fréquente, dans les milieux hospitaliers.

Obs. (HUTINEL. *Presse Médicale*, 1911)

Un de mes collègues m'appelait, il y a déjà longtemps, auprès de son fils, âgé de 2 ans, atteint d'une broncho-pneumonie très grave. La fièvre et les autres symptômes cédèrent lentement. Quelques mois après, le père me disait en me montrant son fils : « Ne me cachez pas qu'il est tuberculeux : cette matité, ces râles à timbre cavernuleux, cette respiration soufflante qu'on perçoit à la base ne me laissent aucun doute ». Je le rassurai de mon mieux ; maintenant cet enfant est devenu un grand et beau jeune homme.

B. — **Dilatations bronchiques aiguës.** C'est principalement, sinon exclusivement au cours de la coqueluche que s'observent les dilatations aiguës des bronches chez les enfants. Dans ces cas, les conduits bronchiques élargis sécrètent en abondance un muco-pus épais ; dans leur intervalle, le parenchyme pulmonaire, comprimé est toujours fluxionné. L'expectoration est le symptôme capital ; elle peut, en un jour, remplir plusieurs crachoirs d'un pus jaune, épais, nageant sous forme de crachats nummulaires dans un liquide séreux. La sonorité du thorax est

plus moins modifiée ; à l'auscultation on perçoit un souffle et des gargouillements irrégulièrement répartis, la température généralement élevée présente de grandes oscillations ; le pouls est fréquent, mais la dysnée n'est pas très pénible. On pense naturellement à une fonte tuberculeuse des poumons ; mais les crachats ne contiennent pas de bacilles ; d'autre part, les symptômes généraux et locaux se sont montrés plus vite que n'auraient évolué des lésions bacillaires ; enfin les malades, s'ils sont convenablement traités, finissent souvent par s'améliorer et par guérir, du moins en apparence. Mais les bronches dilatées ne reprennent pas leur calibre primitif ; au premier rhume elles s'infecteront, le parenchyme pulmonaire environnant se fluxionnera, la fièvre et des signes cavitaires feront leur apparition. Ces rechutes ne sont que des épisodes aigus, qui surviennent à des intervalles plus ou moins longs, au cours d'un état chronique. Celui-ci n'a de chances de disparaître complètement que si l'enfant est encore très jeune.

Laennec a publié une observation typique de dilatation aiguë des bronches.

Obs. (HUTINEL. *Presse médicale*, 1911)

J'étais appelé, au mois de juin dernier, auprès d'un beau garçon de 14 ans qui, depuis six semaines au moins, était atteint d'une coqueluche grave. Les quintes étaient fréquentes, pénibles, et chacune d'elles amenait l'expectoration d'une quantité considérable de crachats purulents, épais et compacts ; en une journée, l'enfant en rejetait le tiers d'une cuvette. Ces crachats n'étaient d'ailleurs pas fétides et ne contenaient pas de bacilles. La fièvre montait à 40° et présentait de grandes oscillations ; le pouls était fréquent et la respiration anxieuse. La poitrine était submate à la base des deux poumons, principalement à gauche ; les vibrations thoraciques étaient peu modifiées ; mais de gros râles humides, cavernuleux, s'entendaient à ce niveau et la respiration était soufflante. Le médecin et la famille étaient fort inquiets ; je crus devoir les rassurer et j'eus raison, car le malade guérit. Il est maintenant en bonne santé, mais je redoute l'apparition d'un rhume qui ferait peut-être renaître des accidents sérieux.

Ce jeune homme a présenté avant la guerre plusieurs poussées de bronchite avec expectoration purulente. Il est mort de broncho-pneumonie au cours d'une grippe

**C. Formes latentes avec épisodes aigus.** — Cette forme est certainement la plus commune et la plus caractéristique ; mais chaque cas présente des particularités qui le distinguent des autres.

Le début est moins net que dans les formes précédentes. La maladie s'installe peu à peu, insidieusement. Dans les antécédents, on trouve d'ordinaire des accidents pulmonaires ou pleuraux plus ou moins caractéristiques. Les enfants toussent peu ; ils ne crachent pas, mais ils

ont une respiration un peu courte ; le thorax présente quelquefois des déformations plus ou moins nettes et, si l'on examinait les poumons avec soin, on découvrirait peut-être quelques modifications de la sonorité ou des bruits respiratoires que l'on attribuerait sans doute à l'existence d'une adénopathie trachéo-bronchique. Seule la radiographie pourrait donner des indications plus précises.

Cette affection, latente et presque toujours difficile à soupçonner, ne se démasque qu'au moment d'une crise aiguë ; ce n'est d'ailleurs qu'à cette occasion que l'on est appelé à voir l'enfant.

Cette crise aiguë est provoquée par une infection banale ou spécifique : rhume, rougeole ou grippe qui ne tarde pas à envahir les bronches.

On observe alors des symptômes généraux plus ou moins graves : une fièvre parfois très élevée, de la toux, de la dyspnée, des douleurs thoraciques ou abdominales, de la tachycardie et bientôt une expectoration abondante.

Les crachats, si exceptionnels chez les enfants au-dessous de dix ans, en dehors des vomiques ou de la coqueluche, ne tardent pas à devenir abondants ; ils sont purulents, nummulaires, ont quelquefois une odeur fade mais sont rarement putrides.

L'examen du thorax révèle des déformations thoraciques, de la submatité, du souffle et des râles humides, en un point du poumon, avec des râles de bronchite disséminés dans le reste de l'organe. Si la lésion, unilatérale le plus souvent, siège à la base, on peut songer à la dilatation des bronches, bien que les cavernes tuberculeuses occupent parfois ce siège ; mais si elle est cantonnée à un sommet, l'erreur est presque inévitable, du moins à un examen superficiel. On peut bien se dire, qu'une caverne tuberculeuse n'aurait pas eu une évolution aussi rapide, que l'état général serait plus profondément atteint, mais ce n'est qu'après avoir constaté l'absence de bacilles de Koch dans les crachats, et fait un examen plus complet du malade que l'on peut établir un diagnostic ferme. L'amélioration des signes locaux et surtout la disparition des signes généraux ne tardent pas longtemps à le confirmer.

Les signes cavitaires rétrocedent, l'expectoration se tarit et le malade semble guéri. Cette guérison n'est qu'apparente, la maladie reste latente, laissant des répit plus ou moins longs, qu'interrompent de loin en loin de nouveaux épisodes aigus.

Obs. (HUTINEL, *Presse Médicale*, 1911)

Un beau garçon de 14 ans, issu de parents quelque peu arthritiques et nerveux, mais indemnes de toute tare tuberculeuse, avait été atteint de bronchite

à plusieurs reprises. Deux ans auparavant, il avait même présenté une broncho-pneumonie avec pleurésie qui avait inspiré des craintes sérieuses et dont il avait gardé des traces. Il toussait fréquemment, d'une toux quinteuse et sonore, mais l'état général était bon.

Un jour, il fut atteint d'une bronchite, qu'on attribua à la grippe et qui s'accompagna bientôt d'une élévation notable de la température. Le thermomètre montait au-dessus de 39° et le pouls dépassait 100. La toux était fréquente, brève, sonore. Elle amenait l'expulsion de crachats nummulaires purulents, assez abondants pour remplir chaque jour trois crachoirs. L'appétit était diminué, l'abattement n'était pas considérable, mais l'embonpoint diminuait. Ces signes étaient assez inquiétants par eux-mêmes ; ceux qui étaient fournis par l'examen direct l'étaient davantage : submatité aux deux bases ; souffle à la partie inférieure du poumon droit et à la partie externe du poumon gauche, à timbre caverneux ; râles humides dans une grande étendue des deux poumons, gargouillements aux deux bases. Les deux poumons semblaient ravinés du haut en bas. Cependant la dyspnée était peu marquée et les crachats ne contenaient pas de bacilles ; on multiplia les examens sans en découvrir ; on fit même inutilement un essai de séro-réaction tuberculeuse. Les jours passaient et l'amélioration ne venait pas. La fièvre, l'expectoration, la toux et les symptômes locaux persistaient ; on avait bien de la peine à se défendre de l'idée d'une fonte tuberculeuse ; heureusement l'enfant mangeait, digérait et maigrissait peu. L'état fébrile dura trois mois, avec des alternatives d'amélioration et de recrudescence ; enfin la température baissa peu à peu, l'expectoration diminua ; mais, si les râles disparaissaient, la respiration gardait un timbre soufflant.

Le malade fit une cure aux Eaux Bonnes ; il habita la campagne pendant tout l'été et passa l'hiver à Pau. Depuis cette époque, presque chaque année, à l'occasion d'un rhume accidentel, il présente des accidents pareils dont la gravité et la durée sont heureusement beaucoup moindres. Plus d'une fois, les médecins qui le virent dans ces conditions prévirent la mère qu'il avait des cavernes tuberculeuses. C'est maintenant un superbe jeune homme qui fait son service militaire dans un régiment de cuirassiers, mais qui conserve une grande susceptibilité des voies respiratoires.

Il est possible que les malades succombent au moment d'un des épisodes aigus. Dans ces cas les lésions bronchiques peuvent se rapprocher de celles qui ont été décrites par Laennec. Barthéz et Rilliet en ont rapporté une observation.

**D. Formes chroniques :** Dans les formes que nous venons d'étudier les symptômes de la dilatation des bronches n'étaient caractéristiques qu'à l'occasion d'épisodes aigus survenus sous l'influence d'infections accidentelles ou de réveils d'infections latentes ; dans les phases intercalaires, la maladie restait presque toujours méconnue. Il vient un

moment où, après une poussée aiguë, la résolution reste incomplète, on peut alors parler d'amélioration, mais non de guérison. Le tableau clinique se rapproche ainsi de celui des dilatations bronchiques de l'adulte où le mal reste le plus souvent évident bien qu'atténué dans l'intervalle d'un épisode aigu (Bezançon et de Jong).

Les enfants semblent alors atteints d'un catarrhe chronique, reconnaissable aux signes généraux et locaux dont il s'accompagne. L'expectoration est plus ou moins abondante, surtout si le sujet est déjà grand ; la toux est habituelle, l'examen du thorax révèle la présence de râles à grosses bulles et quelquefois d'un souffle cavitaires, la sonorité est plus ou moins modifiée et la respiration est gênée. On constate *de la sclérose pulmonaire et de la symphyse pleurale*. L'enfant finit par succomber, soit à une cachexie progressive, soit à l'occasion d'une crise aiguë.

Obs. (HUTINEL. *Pédiatrie pratique*, 1<sup>er</sup> mai 1905).

Je reçois, un jour aux Enfants-Assistés, une fillette de six ans, atteinte depuis quelque temps de broncho-pneumonie gauche : souffle, râles humides, matité sur une assez grande étendue. Etat général mauvais, fièvre intense à grandes oscillations, raideur de la nuque, abattement profond. Quelques jours après, la matité est telle que je soupçonne la présence d'un épanchement ; une ponction exploratrice ne donne aucun résultat. Cependant le côté gauche semble se rétracter, la matité persiste, un souffle tubaire s'entend dans les deux tiers inférieurs du poumon, il y a du skodisme sous la clavicule. Une seconde ponction n'a pas plus de succès que la première. Les jours suivants, le souffle prend un timbre cavitaires, et on perçoit du gargouillement. La radioscopie montre que la zone mate est à peu près transparente.

L'enfant finit par succomber, un mois après son entrée. Il n'y a pas de pus, mais la plèvre gauche est adhérente sur une certaine étendue. Le lobe inférieur du poumon est dense et résistant. A la coupe, on voit un parenchyme condensé et violacé, traversé par des bronches dilatées dont quelques-unes ont presque le calibre du petit doigt. Pas de tubercules.

### Caractères généraux des dilatations des bronches chez l'enfant

Quelles que soient leurs formes et leur origines, les ectasies bronchiques, aussi bien chez les jeunes sujets que chez les adultes, présentent un certain nombre de caractères communs qui, s'ils ne permettent pas de suite un diagnostic définitif, conduisent souvent à soupçonner la nature de la maladie et par suite à la reconnaître. C'est un véritable syndrome, dans lequel se groupent des manifestations de

plusieurs ordres : symptômes généraux, symptômes locaux, réactions à distance.

*Les symptômes généraux* sont les moins importants et les moins caractéristiques. S'ils proviennent en réalité de l'ectasie bronchique, d'ordinaire ils ne lui empruntent aucune particularité qui puisse la faire soupçonner. Les plus nettement accusés sont d'ordre infectieux et apparaissent principalement au cours des épisodes aigus ou subaigus.

L'élévation de la température, par exemple, s'observe au moment des poussées fluxionnaires ou inflammatoires, révélatrices d'une lésion qu'on ne reconnaît souvent qu'à leur occasion. Plus ou moins forte, plus ou moins durable, elle permet d'apprécier sinon de mesurer l'importance et la gravité de l'infection passagère : elle débute avec elle, diminue ou disparaît en même temps ; elle n'emprunte à la dilatation des bronches qu'une durée plus longue et des oscillations plus irrégulières. Il en est de même des troubles circulatoires : l'accélération du pouls s'observe surtout au moment d'une crise ; dans les périodes d'accalmie, le rythme du cœur peut présenter un certain degré d'instabilité que d'autres causes peuvent expliquer aussi bien qu'une affection chronique des bronches.

Cependant les formes chroniques s'accompagnent parfois de cyanose des extrémités, d'hippocratisme digital et de dilatation du cœur, la dyspnée n'est pas toujours aussi accentuée que pourrait le faire supposer l'état des voies respiratoires. Ces enfants peuvent bien s'essouffler plus facilement, être moins capables d'un long effort, mais d'ordinaire la gêne respiratoire ne se fait sentir qu'au moment où une infection accidentelle fait suppurer les bronches, et retentit sur le poumon et la plèvre.

Enfin, l'état général n'est pas toujours gravement altéré. Au cours des épisodes aigus l'enfant est fiévreux, inappétent ; il transpire, maigrit comme au cours d'un coryza ou d'une bronchite vulgaire, accompagnés de congestion pulmonaire, de broncho-pneumonie ou de pleurésie.

L'analyse des symptômes généraux est donc d'un faible secours.

*Les symptômes locaux* sont beaucoup plus importants. Ils occupent le premier plan dans le tableau clinique ; mais, s'ils sont assez bien caractérisés, ils sont souvent trompeurs.

Les déformations thoraciques manquent rarement, pour peu que l'ectasie bronchique soit ancienne et accentuée. La lésion étant généralement localisée ou prédominante dans un des poumons, le plus souvent à la base, beaucoup plus rarement au sommet, on voit à ce

niveau la paroi thoracique déprimée, rétractée ; les côtes sont plus obliques, les muscles intercostaux atrophiés. L'expansion thoracique se fait d'une manière incomplète, le diaphragme est moins mobile du côté malade et la colonne vertébrale elle-même peut s'incurver comme au cours des pleurésies à lente évolution. Tous ces signes sont sous la dépendance de la sclérose pleuro-pulmonaire, qui est à l'origine de toutes ces modifications.

La recherche des vibrations thoraciques est délicate chez les enfants très jeunes et ne donne que des résultats peu précis ; la voix, à cet âge, n'est pas assez grave pour faire vibrer la paroi thoracique, même si les malades consentent à parler comme on le leur demande.

Les signes fournis par la percussion sont plus intéressants. La sonorité est toujours plus ou moins modifiée. En percutant doucement et superficiellement, on découvre généralement des zones submates ou même une matité souvent mal délimitée. Si la matité s'étend à toute la hauteur de l'hémithorax, elle fait croire à l'existence d'une pleurésie.

On a beaucoup de peine à éloigner l'idée d'une suppuration pleurale, quand on se trouve en présence d'un malade qui a une fièvre persistante et dont tout un côté est mat et déformé.

C'est l'auscultation qui fournit les renseignements les plus intéressants. On est frappé d'abord, dans certains cas, par la présence de râles sibilants ou ronflants disséminés, au milieu desquels on trouve des râles humides à bulles moyennes ou grosses.

Bien que ces râles soient mobiles et se modifient sous l'influence de la toux et de l'expectoration, leur localisation sur un espace restreint, le volume de leurs bulles et surtout le timbre soufflant que les bruits respiratoires prennent à leur niveau laissent peu de doute sur la présence d'une excavation. Ces bruits cavitaires, accompagnés de bronchophonie, s'entendent plus ou moins longtemps dans la même zone pulmonaire ; puis la sécrétion bronchique se tarit et l'on ne perçoit plus qu'une modification plus ou moins nette de la respiration.

L'interprétation de ces signes cavitaires n'est pas toujours facile, et cependant leur présence a pour le diagnostic une importance capitale.

L'expectoration n'en a pas moins. Pour que l'enfant encore petit crache, il faut que la toux soit quinteuse et les mucosités abondantes comme dans la coqueluche, ou bien que l'afflux liquide soit massif comme dans une vomique pleurale, ou encore que la sécrétion soit profuse comme dans une dilatation des bronches. Si un enfant, qui n'a pas encore douze ans et qui n'a ni coqueluche ni pleurésie suppurée, expectore en grande quantité du muco-pus, il faut d'autant plus songer à la dilatation bronchique que, même la tuberculose cavitaire, rare du

reste avant la douzième année, ne fournit pas en général de crachats aussi abondants. Ces crachats doivent être examinés, au double point de vue cytologique et bactériologique.

Nous verrons, dans un chapitre ultérieur, que les hémoptysies sont moins rares chez l'enfant que ne le prétendent les classiques. Dieudonné et Mariano Castex en ont rapporté des observations typiques.

L'examen radioscopique et surtout la radiographie donnent en général de précieux renseignements. On constate souvent une ombre plus ou moins opaque sur une partie ou la totalité d'un hémithorax. La zone obscure ne présente pas un aspect homogène ; elle est zébrée d'espaces plus clairs ou d'arborisations en éventail. Le champ pulmonaire est plus ou moins rétréci ; par contre les taches ganglionnaires, hilaires et bronchiques sont moins apparentes que dans la tuberculose ; l'ombre cardiaque est fréquemment déviée. Ces signes caractérisent une sclérose pulmonaire étendue ; mais souvent les ombres radioscopiques sont partielles ; elles occupent alors, soit la base et affectent le type diaphragmatique, soit la partie moyenne et présentent le type hilaire, soit même le sommet du poumon. L'opacité est souvent complète ; mais, sur cette obscurité grisâtre, tranchent des traînées plus noires correspondant à des tractus fibreux épais ou des zones plus claires. L'hémithorax est comme aplati, les côtes sont presque verticales, la voûte diaphragmatique est immobile et remontée. Le cœur n'est déplacé que dans les scléroses étendues et rétractiles.

Dans quelques cas, la radiographie permet d'affirmer l'existence des ectasies bronchiques (Duhem).

\*  
\* \*

Dans la plupart des dilatations bronchiques, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, la sclérose apparaît comme la lésion prédominante et fondamentale. Or, si les scléroses de l'âge adulte sont l'aboutissement banal d'une foule d'infections vulgaires ou spécifiques, celles de l'enfance beaucoup plus exceptionnelles n'ont pas des origines aussi diverses.

Elles semblent presque paradoxales à un moment de la vie où les réactions sont toujours franches et vives. Plusieurs causes peuvent cependant les réaliser, mais l'hérédosyphilis domine toutes les autres.

En 1911, Hutinel indiquait déjà son rôle dans la pathogénie des scléroses de l'appareil respiratoire : dilatations bronchiques, symphyse pleurale, bronchopneumonies traînantes. Les recherches ultérieures, les travaux de Milhit, Nadal, Mariano Castex, Ed. Fournier, Jumon ne laissent plus de doute sur ce point. Si toutes les dilatations bronchiques

ne sont pas imputables à la syphilis, il faut, quand on les rencontre, penser à cette maladie et rechercher ses stigmates cliniques ou humoraux.

Si les dilatations bronchiques se produisent de préférence chez les syphilitiques atteints de bronchopneumonie, c'est peut-être parce que le tissu élastique disparaît plus ou moins partout où évolue la syphilis (Letulle). Les bronches se dilateraient comme s'ectasient, dans la même maladie, les gros troncs artériels.

Les scléroses que provoque la syphilis héréditaire ont généralement pour cause occasionnelle d'autres infections dont elle vient modifier l'évolution. Les pleurésies s'éternisent, les deux plèvres peuvent être atteintes, réalisant un véritable syndrome médiastinal (Nobécourt et Paisseau). Les ganglions tuberculeux réagissent sur les bronches et les poumons ; les scléroses hilaires avec dilatations bronchiques ont souvent cette origine.

Enfin, les bronchites à marche subaiguë ou chronique et les bronchopneumonies traînantes empruntent souvent leur orientation vers la chronicité, soit à la syphilis, soit à la syphilis associée à la tuberculose. Bien que les scléroses se cantonnent parfois en un point d'un poumon et soient généralement unilatérales, leurs lésions ne laissent pas de s'étendre assez loin. Les lésions bronchiques et pleurales sont souvent les plus accentuées. Le poumon souffre, car il est dans ces cas comprimé beaucoup plus encore que sclérosé.

Les localisations multiples des scléroses pulmonaires et les combinaisons variées de leurs lésions expliquent en partie les aspects cliniques souvent si paradoxaux des dilatations bronchiques. On peut dire qu'à l'occasion des épisodes aigus elles sont susceptibles chez l'enfant de simuler les affections les plus diverses de l'appareil respiratoire : la tuberculose caverneuse, les bronchites, les broncho-pneumonies, les pneumonies et surtout les pleurésies. Si nous envisageons ici les difficultés du diagnostic, c'est parce que les dilatations d'origine syphilitique sont celles qui prennent les aspects les plus trompeurs et qui égarent le plus souvent le diagnostic.

L'erreur la plus fréquente consiste à admettre l'existence d'une *phtisie caverneuse*, alors qu'il s'agit en réalité d'une dilatation des bronches dont le pronostic est bien différent. Un examen un peu attentif permet cependant de l'éviter dans la plupart des cas.

L'état général est beaucoup plus mauvais au cours de la phtisie caverneuse. Il faut ensuite considérer la marche et la durée des accidents. En quelques jours une infection catarrhale fait apparaître des signes cavi-

taires au niveau d'une dilatation des bronches et une expectoration qui étonne chez un enfant ; une caverne tuberculeuse ne se constitue pas en si peu de temps. Le siège de la lésion est du reste rarement le même ; la localisation des ectasies bronchiques au sommet du poumon est exceptionnelle et les cavernes tuberculeuses de la base ne sont pas très fréquentes. Dans les deux cas, l'expectoration n'a ni les mêmes caractères, ni la même abondance ; les bacilles fourmillent dans les crachats des tuberculeux, ils manquent généralement dans ceux des bronchitiques. D'autre part, l'évolution des accidents ne tarde guère à éclairer le diagnostic. S'il s'agit d'une ectasie bronchique, souvent après quelques jours de fièvre l'état du malade s'améliore, l'expectoration diminue et tout semble terminé.

Il se produit bien, au cours des ectasies bronchiques, des tuberculisations secondaires ; mais elles surviennent habituellement comme un accident tardif, chez des sujets déjà connus. Dans ces cas, la cuti-réaction est positive, mais les crachats, s'il y en a, ne contiennent pas toujours des bacilles de Koch et n'ont pas les caractères de ceux d'une phthisie cavitaire.

Au cours des ectasies bronchiques, les signes de *bronchite* sont constants ; même dans l'intervalle des poussées aiguës ils se rencontrent assez souvent. On peut donc, si l'on se contente d'un examen superficiel, croire à un simple catarrhe ; mais, chez l'enfant, une bronchite chronique s'accompagne presque toujours d'un certain degré de dilatation des bronches. Si les lésions bronchiques ont une certaine importance, la présence en un point du poumon, des râles fixes, à bulles plus ou moins grosses, de la rétraction thoracique avec matité, de la bronchophonie, le caractère soufflant des bruits bronchiques, l'abondance de l'expectoration, et, à la radio, l'importance de la sclérose pleurale ou du pinceautage permettent de soupçonner ou même d'affirmer la lésion.

Au moment d'un épisode aigu, on croit souvent, surtout chez les enfants très jeunes, à une *broncho-pneumonie*.

L'infection bronchique retentissant sur le parenchyme pulmonaire, on perçoit un souffle, des râles, de la submatité, une rétraction thoracique qui contrastent avec l'importance de l'affection.

Ces poussées aiguës rétrocedent facilement sous l'influence des enveloppements humides ou de la balnéation.

On peut croire également à une *pneumonie franche*. Rien n'empêche, en effet, qu'une infection pneumococcique vienne se greffer sur un poumon dont les bronches sont dilatées et le parenchyme plus ou moins scléreux ; mais, si une pneumonie est possible en pareil cas, il s'agit le plus souvent de simples congestions, qui n'ont ni la même évolution, ni

le même aspect. Le diagnostic n'a d'ailleurs qu'une importance de second ordre, le pronostic restant en général bénin dans un cas comme dans l'autre.

Plus délicat est souvent le diagnostic des *pleurésies*, qu'elles soient *séro-fibrineuses* ou *purulentes*, généralisées ou enkystées. Des déformations thoraciques se voient dans les deux cas; la matité existe également mais n'est pas délimitée de la même façon. Il y a bien absence de vibrations thoraciques dans un cas, persistance dans l'autre; mais les renseignements qu'elles fournissent chez les jeunes sujets sont bien peu précis.

La radioscopie et l'étude de l'expectoration fourniront des signes très importants que nous étudierons aux formes de l'adulte. Malgré la précision qu'elles peuvent apporter, nous pouvons dire dès maintenant que souvent aucune certitude ne peut en être tirée.

Dans l'intervalle des crises aiguës, les signes que l'on découvre à l'examen de la poitrine rappellent par certains de leurs caractères ceux des *adénopathies trachéo-bronchiques*. Ces deux ordres de lésions peuvent d'ailleurs coexister; assez souvent même la tuberculisation des ganglions est la cause occasionnelle de l'ectasie bronchique. Ce diagnostic est parfois difficile à établir. L'évolution de la maladie, les réactions fébriles, le siège des symptômes locaux, la radiographie surtout permettent quelquefois de les distinguer. Le diagnostic n'est vraiment intéressant qu'au moment des épisodes aigus; il est alors beaucoup plus facile de faire la part qui revient à chacun des deux processus.

Une dilatation bronchique reconnue, il reste à préciser si oui ou non elle est *d'origine syphilitique*. Les dilatations aiguës de la coqueluche et les petites dilatations qui succèdent immédiatement aux broncho-pneumonies pour disparaître après un temps plus ou moins long, le sont d'une manière exceptionnelle. Celles, par contre, qui sont les plus suspectes sont celles dont le début est insidieux, qui succèdent à une broncho-pneumonie banale, qui déforment peu à peu le thorax, mais ne se révèlent qu'à l'occasion d'une infection aiguë. Dans ces cas, c'est l'étude des antécédents, la recherche des stigmates d'hérédosyphilis, et surtout la constatation d'une sclérose étendue qui fourniront les éléments du diagnostic. On pourra, après réactivation, rechercher le Wassermann et en cas de doute, instituer un traitement antisypilitique prudent.

### **La phthisie syphilitique chez l'enfant**

La constatation de signes cavitaires, chez les hérédosyphilitiques, avait été décrite par les classiques sous le nom de phthisie hérédosyphi-

litique. Ils considéreraient que le tableau clinique était comparable à celui que réalise la tuberculose, et que l'évolution des lésions anatomiques était également le même : il y avait ramollissement puis formation de caverne dans une partie du parenchyme pulmonaire. L'étude de cette phtisie syphilitique sera fait plus complètement dans un chapitre ultérieur. Dans celui-ci nous voulons résumer les cas propres à l'enfance.

Portal, Reimer, Lancereaux, Fournier, Bayet, Roussel, Morton, etc. en ont cité des observations, la plupart purement cliniques, d'autres, beaucoup plus rares, suivies d'examens anatomiques peu probants.

Fournier, dans son traité de la syphilis héréditaire tardive, en a réuni cinq cas, dont un de Lancereaux, où l'on découvrit à l'autopsie plusieurs cavernes dans le poumon droit : « elles avaient des parois parfaitement lisses et polies » ce qui se rapporte plutôt à des ectasies bronchiques.

Le cas de Dubousquet-Laborderie et Gaucher est rapporté par Fournier et par Dieulafoy comme probant. Il ne s'agit cependant que d'une amélioration par l'iodure de potassium.

« De ces observations il découle un enseignement majeur pour la pratique : c'est qu'étant donnée sur un enfant ou un adolescent, voire sur un adulte une affection pulmonaire qui se présente avec les signes généraux et locaux de la phtisie pulmonaire, il y a toujours lieu de songer à la syphilis comme origine possible de cette affection » (Fournier).

Baumel, en 1904, puis Méry et Terrien, Apert plus récemment, en publient de nouveaux cas. Dans l'observation de Zuber, rapportée par Apert, l'examen anatomique n'est guère probant : « Tout le lobe inférieur était transformé en une masse spongieuse, gris jaunâtre, molle, se désagrégeant dans un filet d'eau et donnant l'aspect de mousseline trempée dans du pus. Cette masse est limitée par une zone fibreuse, blanchâtre, peu épaisse, immédiatement en contact avec le parenchyme normal ».

L'examen histologique n'ayant pas été fait on peut se demander s'il ne s'agit pas d'un kyste hydatique suppuré.

Les observations plus récentes d'Apert, en 1908 et en 1909, d'Hallé qui, dans une discussion à la Société de Pédiatrie, dit avoir observé un cas où il ne s'agissait que de dilatations bronchiques, montrent l'évolution des idées au sujet de la phtisie syphilitique.

On considère, à l'heure actuelle que les syndromes cavitaires, observés chez les enfants hérédo-syphilitiques, sont dus pour la plupart aux dilatations des bronches, fait sur lequel Tripiet et Beriel ont particulièrement insisté chez les adultes.

On peut conclure de cette étude que les dilatations des bronches

chez les enfants se présentent avec certains caractères particuliers :

« Elles n'ont ni les mêmes symptômes, ni les mêmes inconvénients que chez l'adulte. Elles sont moins nettes, moins cavitaires, moins suppurantes. Constituées, dans les cas les plus graves, par des dilatations ampullaires et par de la sclérose pulmonaire, dans les plus communes par un simple élargissement des tubes bronchiques, elles ne trahissent généralement leur existence qu'à l'occasion d'un catarrhe accidentel. En dehors des poussées inflammatoires, elles n'entraînent souvent ni toux, ni expectoration, ni fétidité de l'haleine. Elles sont susceptibles, grâce au développement progressif du poumon, de s'atténuer et même de disparaître; elles ne sont donc pas absolument irrémédiables. Ce sont, le plus souvent, de *petites dilatations bronchiques*, accompagnées d'un certain degré de pneumonie chronique.

Sans doute, elles se présentent souvent comme des lésions accessoires, simples trouvailles d'autopsie, permettant, après coup, d'expliquer certaines particularités cliniques mal interprétées pendant la vie; mais il est des cas, assez nombreux et infiniment plus intéressants, où l'on doit les reconnaître et où il importe de les distinguer des affections auxquelles elles font naturellement songer. Leur diagnostic n'est pas toujours facile; il a cependant une importance considérable » (Hutinel).

---

## LES DILATATIONS BRONCHIQUES DE L'ADULTE

---

L'étude des dilatations bronchiques de l'enfant facilite singulièrement celle des formes de l'adulte. Dans les articles de Blachez, Marfan, Claisse etc., les ectasies bronchiques sont présentées comme une affection chronique, dont les signes cavitaires, une grosse expectoration muco-purulente, une atteinte plus ou moins prononcée de l'état général sont les symptômes dominants. Il semble donc qu'il s'agisse d'une maladie bien différente de celle que l'on observe chez les enfants où, après un épisode aigu, survient une période de calme presque complet, une phase intercalaire, au cours de laquelle rien ne permet de soupçonner l'affection. Mais, survienne un rhume, un refroidissement et, de nouveau, des symptômes locaux et généraux inquiétants feront leur apparition. Dans un cas donc, il y aurait une maladie chronique, dans l'autre une affection à épisodes aigus, avec périodes de calme, de latence. La description classique des formes de l'adulte ne s'applique en réalité qu'à l'étape ultime de leur évolution. Pendant une longue période, la dilatation des bronches de l'adulte se présente, elle aussi, comme une maladie chronique, entrecoupée de poussées aiguës. Cette notion si importante est développée dans un article encore inédit de MM. Bezançon et de Jong (1) et dans une communication faite avec M. de Jong.

« Quand le tableau clinique de la dilatation des bronches est constitué, il se présente sous deux aspects différents, suivant que l'on observe les malades au moment d'une poussée aiguë, alors que les signes sont à leur maximum, ou en dehors d'une poussée. C'est là une notion capitale sur laquelle on ne saurait trop insister : que la dilatation des bronches évolue par poussées successives, avec des accalmies pendant lesquelles l'affection est parfaitement tolérée et, pendant un temps assez long, impossible à diagnostiquer (Bezançon et de Jong).

Il existe toutefois, entre les formes de l'enfant et celles de l'adulte,

---

(1) Article dilatation des bronches in *Traité* ROGER, WIDAL, TEISSIER. Paris, Masson, éditeur.

cette différence que, presque toujours chez les sujets âgés, une bronchite chronique, une sclérose pulmonaire ou pleurale peuvent être constatées pendant les périodes de calme relatif.

Plus tardivement, les poussées aiguës auront tendance à ne plus rétrocéder. L'expectoration purulente, les signes cavitaires seront observés à tout moment, et une thérapeutique active sera incapable de les faire disparaître ou même de les améliorer.

L'analogie est frappante avec les défaillances cardiaques, caractérisées à leur début par des poussées d'hyposystolie qui aboutiront plus tard à une asystolie définitive sur laquelle la digitale restera sans effet.

Nous décrirons donc tout d'abord les poussées aiguës qui caractérisent *la phase de début* des dilatations bronchiques.

**Les poussées aiguës.** — Au début, l'infection causale qui agit en détruisant l'armature bronchique n'a d'histoire clinique que lorsqu'elle est secondaire à une broncho-pneumonie trainante, comme chez les enfants. D'ordinaire, c'est insidieusement que les lésions péribronchiques se constituent, jusqu'au jour où les bronches dilatées et scléreuses se laissent envahir par les infections secondaires. Nous voyons donc que, si les poussées aiguës sont les manifestations les plus précoces, au point de vue clinique, anatomiquement les lésions existent déjà à un stade avancé. Ces poussées vont aggraver progressivement la maladie et la transformer en une affection chronique irrémédiable.

Les poussées aiguës se présentent sous plusieurs formes :

1° le plus souvent elles prennent le masque d'une *bronchite aiguë avec expectoration purulente*.

Il s'agit alors de malades qui, à la suite d'un refroidissement, d'une fatigue, au cours d'infections grippales saisonnières etc... sont pris de frissons et parfois de point de côté. La dyspnée est peu accusée et le symptôme qui attire particulièrement l'attention, c'est l'abondance de l'expectoration. Celle-ci s'est accrue peu à peu et c'est seulement au bout de quelques jours qu'elle présente ses caractères les plus typiques.

L'étude des antécédents fournit des renseignements intéressants : c'est en général une histoire de bronchite revenant tous les hivers ; le malade est un vieux toussueur, mais son état général est resté bon.

D'autres fois c'est à une maladie aiguë que l'on peut faire remonter le début des accidents : broncho-pneumonie de l'enfance, dont le malade a gardé le souvenir, à cause de son intensité ou de sa durée, pleurésie qui l'a alité plus ou moins longtemps, intoxication par les gaz... C'est probablement aux infections respiratoires, provoquées par une récente

épidémie de grippe, que l'on doit d'avoir constaté ces poussées avec une certaine fréquence.

Les symptômes d'une pareille poussée ont été précisés par MM. Bezangon et de Jong dont nous suivrons la description :

Le malade tousse surtout le matin, son expectoration est plus ou moins abondante mais présente la séparation caractéristique en quatre couches ; elle se fait dans la matinée, quand le malade change de position. La dyspnée est nulle, la fièvre variable, oscillant entre 38° ou 39°, avec des écarts d'un degré environ.

A l'examen du thorax, on peut constater que celui-ci est globuleux avec effacement des creux sus-claviculaires, élargissement de l'angle de Charpy et sonorité exagérée, si les signes de sclérose pulmonaire avec emphysème sont prédominants. Dans d'autres conditions, la poitrine n'est pas dilatée et on remarque, à une des bases, presque toujours en arrière, de l'immobilité des côtes, avec rétraction thoracique, abolition des vibrations, submatité ou matité, tous signes qui traduisent l'existence d'une symphyse pleurale.

L'auscultation est remarquable par la variabilité des signes qu'elle fournit : le soir, généralement les cavités sont remplies de liquide ; la respiration est alors obscure, silencieuse, à part quelques râles sonores ou muqueux constatés en des endroits variables.

Le matin, quand le malade a craché abondamment, les cavités bronchiques sont vidées en partie. On entend alors un souffle, soit cavitairé, soit à timbre tubo-pleural et, tout autour de ce foyer, des râles de toute espèce : soit sonores, mêlés à des râles muqueux à bulles moyennes, soit humides, à grosses bulles pouvant se présenter sous forme d'un véritable gargouillement. Si la lésion siège à l'une des bases ou même si elle est bilatérale, l'examen des sommets permet de trouver des signes de sclérose pulmonaire : l'inspiration est rude, l'expiration prolongée. Tous ces signes locaux et généraux persistent plus ou moins longtemps. L'expectoration diminue peu à peu, les signes cavitaires disparaissent, la fièvre tombe. Le malade pourrait donc être considéré comme guéri.

Cependant la période de calme qui fait suite à une poussée aiguë n'est pas aussi silencieuse que chez l'enfant.

L'état général est bon, mais le malade a de la dyspnée d'effort et il tousse. Son expectoration peu abondante est celle d'une bronchite chronique légère.

A l'auscultation, on perçoit des râles sonores disséminés un peu partout avec, en un point, une zone de silence et de râles muqueux à bulles

moyennes, remarquables par leur fixité. Qu'une infection bronchique se constitue et rapidement tous les signes s'aggraveront.

L'observation 1 que nous rapporterons ultérieurement est le type de ces poussées aiguës, qui surviennent chez des malades considérés comme de simples bronchitiques.

2° Les infections accidentelles ne provoquent pas uniquement une recrudescence de la suppuration bronchique ; souvent elles font apparaître des réactions plus ou moins éloignées du foyer infectieux *qui prennent le masque d'affections pulmonaires, pleurales ou même nécrotiques.*

*Les congestions pulmonaires* sont les manifestations les plus communes ; elles s'observent avec une certaine fréquence chez les adultes et sont remarquables par la tendance qu'elles ont à se répéter. Un malade, suivi par M. de Jong, en avait eu plus de vingt.

Après un point de côté plus ou moins vif, la température monte à 39, 39,5 ; en même temps la respiration s'accélère, le pouls devient plus rapide et la toux apparaît. Celle-ci est peu pénible, mais suivie à chaque fois d'une expectoration qui, gommeuse et rosée au début, devient vite muco-purulente.

A l'examen, le thorax est parfois plus ou moins rétracté en un point. On constate à cet endroit de la matité et souvent de l'augmentation des vibrations thoraciques. A l'auscultation, on perçoit, dans toute l'étendue des deux poumons, des râles sibilants, ronflants ou sous-crépitants, à bulles plus ou moins volumineuses, qui témoignent du catarrhe généralisé et de la sclérose pulmonaire sur laquelle évolue cette poussée aiguë. Mais, sur un point plus ou moins étendu, généralement en arrière, à une base, les râles sont plus fins, plus éclatants. Ce sont des sous-crépitants à bulles fines, derrière lesquels on trouve souvent un souffle à timbre pleurétique ou tubo-pleural.

Cette poussée congestive peut durer assez longtemps. Peu à peu les symptômes généraux s'atténuent, les signes locaux de cortico-pleurite deviennent moins nets ; mais, si les râles sont plus humides et plus mobiles, ils n'en restent pas moins localisés en un point qui est le siège de la lésion persistante. L'expectoration finit par diminuer, elle aussi, et tout rentre dans l'ordre, le malade continuant à tousser et à cracher chaque matin.

Parfois on peut observer de véritables *broncho-pneumonies* que caractérise une fièvre élevée et persistante. La langue est plus ou moins sèche, le malade est fatigué, il a de la dyspnée et un certain degré de cyanose ; l'expectoration est épaisse, purulente, plus ou moins teintée de sang. Les accidents peuvent prendre un caractère inquiétant. Il est parfois difficile, dans ces cas, en raison de la diversité et de la variabi-

lité des signes fournis par la palpation, la percussion, l'auscultation et même la radioscopie, de déterminer s'il s'agit d'une simple poussée bronchique aiguë ou s'il ne se forme pas un foyer broncho-pneumonique. Celui-ci ne se produit guère quand une gangue scléreuse s'est développée autour de la bronche. C'est pourquoi ces broncho-pneumonies sont moins fréquentes chez les adultes que chez les enfants.

Plus rarement une poussée aiguë prend le caractère d'une *pneumonie franche* dont l'évolution est plus ou moins modifiée. Si la guérison peut être obtenue, la défervescence et la résolution se font lentement. Il arrive alors que l'on découvre, chez les malades, des signes cavitaires qui, allant de pair avec une expectoration purulente abondante, font croire à une fonte tuberculeuse du parenchyme pulmonaire ; on pense d'autant plus à une *tuberculose aiguë* que ces symptômes peuvent être accompagnés d'hémoptysies. Chez le malade de notre observation 2 ce furent les premiers symptômes observés. Mais l'évolution des accidents et surtout l'absence de bacilles dans les crachats fixent généralement le diagnostic.

Il arrive souvent, au cours d'une poussée aiguë, qu'on puisse croire à une *pleurésie avec épanchement*. Tantôt il s'agit, en réalité, d'une symphyse pleurale ou d'une pleurésie sèche avec frottements, tantôt d'une cortico-pleurite avec légère réaction pleurale, séro-fibrineuse. Le diagnostic est, dans la plupart des cas, singulièrement difficile. La déformation thoracique, la matité, les modifications des vibrations vocales, l'affaiblissement du murmure vésiculaire, le souffle ou les signes cavitaires ne sont pas faciles à interpréter. La radio donne des renseignements plus précis : dans la pleurésie l'ombre est plus dense, plus homogène, ses limites sont plus nettes, le niveau de l'ombre peut se déplacer avec les mouvements, mais souvent on ne peut tirer de cet examen aucune certitude. On est obligé de recourir à une ponction exploratrice qui doit être renouvelée si elle est une première fois négative.

Laënnec avait vu que, à côté des cas dans lesquels une gangrène pulmonaire amenait l'apparition d'accidents rapidement graves, il en était d'autres où, malgré l'odeur et l'aspect gangréneux des crachats, les malades guérissaient. Briquet, en 1842, montra qu'il s'agissait dans ces cas de lésions primitives des extrémités bronchiques. Ses recherches furent confirmées par Lasègue en 1857. Nous savons maintenant que, dans les dilatations des bronches, il peut se produire : soit des fermentations putrides, du contenu des bronches, soit de véritables lésions nécrotiques plus ou moins superficielles de la muqueuse, ces lésions pouvant survenir d'une manière aiguë et être curables, ou compliquer la supuration chronique des bronches.

La flore microbienne de ces infections à anaérobies ne contient que rarement du *perfringens* ou l'association fuso-spirillaire. La sérothérapie antigangréneuse les améliore cependant (Weil, Semelaigne et Coste).

Si nous avons insisté sur les manifestations pleuro-pulmonaires que peut faire naître une dilatation bronchique, ou qu'elle peut simuler, c'est que le plus souvent au début, par leur aspect et surtout leur répétition, elles constituent des signes révélateurs de la maladie.

A la période terminale, elles sont plus rares, comme si l'organisme s'habitueait progressivement à la lésion. En tous cas, elles deviennent chroniques le plus souvent, tout comme le catarrhe. C'est la sclérose pleuro-pulmonaire qui apparaît alors comme le résultat inévitable de l'irradiation des processus infectieux locaux, primitifs et secondaires, avec cette réserve cependant que la symphyse pleurale peut être précoce et contemporaine des premiers accidents (Rist).

L'observation suivante résume le tableau d'une poussée aiguë, à type bronchique, au cours d'une bronchite chronique légère avec dilatation des bronches. Après l'administration d'un gramme d'iodure de potassium, le malade fut pris d'accidents aigus simulant l'œdème aigu du poumon et qui correspondaient en réalité à une crise d'hypersécrétion bronchique.

**Obs. I.** — (*Personnelle*). — Alphonse D..., 47 ans, entre à l'hôpital Boucicaut, dans le service du Pr Bezançon, le 20 juillet 1920, pour toux et expectoration.

C'est un vieux toussueur, qui fait remonter le début de sa maladie à décembre 1918. Auparavant, il ne toussait qu'à l'occasion d'un rhume et avait des pituites le matin.

En décembre 1918, étant soldat, il contracte une bronchite caractérisée par de la toux, des crachats abondants mais peu de signes généraux. Cette bronchite dure environ un mois. Depuis ce moment-là, il tousse d'une façon à peu près continue et il a de la dyspnée d'effort ; quant à l'expectoration, elle est variable ; augmentée considérablement à certaines périodes, elle est minime à d'autres. Quand l'expectoration est plus marquée, la dyspnée devient également plus vive. Parfois la nuit, tout à coup le malade manque d'air, est obligé de se lever ou de s'asseoir. Son appétit a diminué, chaque matin il a des pituites, mais il n'a pas sensiblement maigri.

Le 10 juillet dernier, sans cause appréciable, la toux est devenue plus fréquente, et l'expectoration très abondante. La dyspnée est également plus pénible. Se sentant fatigué, fiévreux, il entre à l'hôpital.

Jamais de maladies, sauf en 1916, où il aurait subi une intoxication par les gaz, bornée à un larmolement. Marié, il a une fille de 27 ans, bien portante. Sa femme aurait fait une fausse couche à la suite d'un effort.

A son entrée, le malade a la face cyanosée ; les joues sont sillonnées de varicosités, les paupières sont bouffies. La dyspnée est modérée.

A l'inspiration, le thorax se soulève en masse. Les creux sus-claviculaires sont aplatis et se dépriment légèrement à l'inspiration ; l'angle de Charpy est normal.

La palpation et la percussion ne donnent aucun renseignement.

A l'auscultation : en arrière, râles sibilants et muqueux surtout au niveau des bases ; le murmure vésiculaire y est notablement affaibli ; en avant : râles muqueux disséminés.

L'expectoration est abondante, le malade rend 300 grammes de crachats par 24 heures. Celle-ci se divise en trois couches : une supérieure mousseuse, une moyenne purulente avec flocons légers, une inférieure transparente, liquide, avec un léger dépôt purulent au fond.

Le cœur est normal, la tension est à 15/9 1/2.

Le foie est gros, débordant les fausses côtes de 4 travers de doigt.

Les urines abondantes contiennent de l'albumine, de l'urobiline et des acides biliaires.

On ne constate que des signes d'éthylisme chronique : tremblement, cauchemars ; aucun stigmat de syphilis. Le Wassermann est positif à 1 dose.

Le malade est considéré comme faisant une poussée aiguë sur un fond de bronchite chronique ; l'abondance de l'expectoration fait penser à la dilatation des bronches.

Traitement : ventouses scarifiées, et *ingestion d'un gramme d'iodure de potassium*.

Le lendemain, l'aspect du malade s'est modifié. Il crache beaucoup plus abondamment ; l'expectoration est mousseuse et légèrement rosée. A l'auscultation des 2 bases, on perçoit des râles fins, uniquement inspiratoires, moins secs que des crépitants vrais.

On pense donc à une petite crise d'œdème pulmonaire, causée par l'iodure ; et cependant l'examen de l'expectoration ne permet de trouver que des traces infimes d'albumine.

L'étude des crachats donne les résultats suivants :

L'examen du liquide purulent, surnageant, permet de constater : à l'hémateïne-éosine, un mucus hyalin abondant, avec de nombreux polynucléaires pas trop altérés. Peu de réseaux fibrillaires, quelques cellules pulmonaires. L'aspect n'est pas modifié après coloration au bleu de Unna.

Les pneumocoques sont en quantité prédominante ; en outre quelques streptocoques, des cocci en grappes ou en tétrades.

A l'examen de la couche inférieure, on trouve : quelques noyaux de cellules pulmonaires, des pneumocoques, de nombreux spirilles, des bâtonnets et des cocci ne prenant pas le Gram.

Le 23 juillet, l'auscultation est redevenue ce qu'elle était à l'entrée : en avant, râles sibilants ; en arrière et en haut, râles sibilants et sous-crépitanants ; aux deux bases, gros sous-crépitanants s'entendant aux deux temps de la respiration, mais plus inspiratoires qu'expiratoires,

Les jours suivants, l'expectoration se modifie ; le malade est traité par le

thiocol à la dose de 1 gr. 50 par jour. La nappe liquide diminue dans le crachoir alors que la partie purulente augmente. La quantité globale reste la même.

Le 27 juillet, l'examen radioscopique donne les renseignements suivants : Transparence satisfaisante et non exagérée des champs pulmonaires, avec obscurité légère des deux sommets.

Pas de hilité, pas de pinceautage. Pas de rigidité de la cage thoracique. Le diaphragme a un fonctionnement médiocre, mais la voûte est régulière pendant les inspirations. Les culs-de-sac sont absolument libres.

A la radiographie, on trouve en outre une lame obscure siégeant à la partie inférieure des deux poumons, à la hauteur de l'oreillette droite. Il existe un peu de pinceautage.

Le 1<sup>er</sup> août, on perçoit à l'auscultation :

En arrière et à droite, des râles sonores à grosses bulles, en haut ; à la base, des râles muqueux ; en arrière et à gauche, de l'obscurité à la partie supérieure ; à la base, du silence avec un gros foyer de râles muqueux encore humides.

A l'examen des crachats, on voit que les polynucléaires sont bien conservés ou ont pris un aspect poussiéreux. Les réseaux fibrillaires sont en grande quantité. Quelques cellules bronchiques de remplacement. Peu de cellules pulmonaires, pas de gouttelettes.

Les pneumocoques sont nettement prédominants. Pas de bacilles de Koch. Il n'y a pas d'albumine dans les crachats.

On traite le malade par des piqûres de goménol, 1 cent. cube à 20 0/0. L'expectoration se tarit rapidement. Le 10 avril, elle est seulement de 20 gr. par 24 heures. La respiration est silencieuse dans toute la hauteur des poumons, mais deux foyers de râles sous-crépitaux persistent aux bases,

La température est tombée ; le malade se sentant bien demande à sortir de l'hôpital.

**La Forme chronique invétérée.** — C'est en général après une ou plusieurs poussées aiguës que la dilatation des bronches devient irrémédiable. On n'observe plus les répit, si caractéristiques chez l'enfant, pendant lesquels il ne subsiste souvent aucun symptôme inquiétant. Cette différence entre les formes de l'adulte et celles de l'enfant s'explique aisément.

Chez l'enfant, les bronches sont minces, peu résistantes. Il suffit d'une coqueluche ou d'une broncho-pneumonie banale pour les distendre. Il semble de plus que les altérations qu'elles ont subies ne soient pas définitives et qu'elles puissent se réparer, si l'hérédosyphilis ne vient pas exercer sur elles une action sclérosante.

Chez l'adulte, les conduits bronchiques, épais et cerclés d'anneaux cartilagineux solides, ont une résistance plus grande. Pour les distendre et les déformer, il faut que leurs parois aient été préalablement altérées par un processus chronique, lié à une infection de longue durée.

Nous avons montré plus haut que, si la béance des conduits bronchiques explique la facilité avec laquelle ils s'infectent d'abord passagèrement puis définitivement, la gangue scléreuse qui les entoure, en isolant la suppuration broncho-pulmonaire du reste de l'organisme, explique la persistance pendant longtemps d'un état général relativement satisfaisant. Cette gangue scléreuse englobe d'autre part les vaisseaux et les nerfs du poumon. Elle est la cause des poussées congestives que nous avons décrites, un peu analogues à celles dont H. Meunier a précisé le mécanisme au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Arrivé à cette période où l'affection est chronique, le malade atteint de dilatations des bronches est un toussueur. Chaque matin il crache abondamment, parfois apparaissent des hémoptysies.

A l'examen, on constate chez lui parfois de la rétraction thoracique. Les vibrations vocales sont exagérées ou diminuées ; la percussion dénote presque toujours de la matité. Si la cavité bronchique est superficielle, on peut observer un tympanisme plus grave quand la bouche est fermée.

A l'auscultation, on constate du souffle et des râles constituant un syndrome cavitairé : la voix retentit le plus souvent d'une manière exagérée ; il y a de la bronchophonie, parfois même de la pectoriloquie. Les signes cavitaires peuvent être intermittents. Il se produit, dans ce cas, une extériorisation des signes par une poussée congestive pulmonaire, processus sur lequel Sabourin a insisté au cours des cavernes tuberculeuses, petites et profondes.

Il est classique de considérer que les signes généraux contrastent avec les signes fonctionnels et physiques. Pendant un temps plus ou moins long, en effet, l'état général reste bon. Mais la fièvre finit par rester continue ou même oscillante. La déformation des doigts, des signes d'insuffisance du cœur droit, des complications variées, dont les principales sont les hémoptysies, l'infection par les anaérobies, parfois la tuberculisation secondaire viendront hâter la terminaison fatale.

L'évolution de cette suppuration broncho-pulmonaire, devenue chronique, après une série de poussées aiguës, doit être distinguée de celle de la tuberculose cavitairé et des pleurésies enkystées se vidant par vomique qui sont, en pratique, les causes les plus importantes des expectorations purulentes.

*Dans la tuberculose cavitairé* une lésion même minime peut donner lieu à des signes généraux inquiétants. Si certaines formes sont torpides,

apyrétiques, le plus souvent l'anémie, l'amaigrissement, les troubles digestifs, la fièvre hectique traduisent la présence des bacilles de Koch. Dans la tuberculose caverneuse, l'infection causale est responsable de la plupart des symptômes, les infections secondaires n'ont qu'un rôle de second plan.

Avant de se présenter sous la forme caverneuse, la tuberculose a longuement évolué, présentant le plus souvent une série de poussées décrites par MM. Bezançon et de Serbonnes.

*Les pleurésies enkystées* se vidant par vomiques ont pu débiter brusquement. Après une pneumonie typique, la maladie a semblé recommencer. Puis, au bout de vingt à trente jours en général, est survenue une vomique, débutant, soit d'une manière dramatique avec point de côté, sensation de déchirure intra-thoracique, soit au contraire d'une manière insidieuse. Il est rare qu'une vomique amène définitivement la guérison. Le plus souvent la maladie évolue par poussées successives. Il se produit alors une balance entre l'expectoration et les signes généraux. S'il y a rétention de pus, la température monte et prend les caractères d'une fièvre de suppuration. Au bout d'un temps variable, une nouvelle vomique se produit amenant une amélioration des signes généraux. La symptomatologie de ces pleurésies est donc dominée par la rétention du pus et s'oppose ainsi à celle des ectasies bronchiques largement ouvertes, dans lesquelles les poussées aiguës sont toujours caractérisées par une exagération de l'expectoration.

Quelle que soit l'affection en cause, les signes fonctionnels sont à peu près identiques : Toux, dyspnée, expectoration purulente, hémoptysies dominent le tableau clinique.

A l'examen des poumons, on constate des signes caverneux qui présentent à peu près les mêmes caractères et dont le siège ou la rapidité de constitution, peuvent parfois être une indication.

\*  
\* \*

La difficulté de ce diagnostic clinique oblige donc le médecin à étudier minutieusement un certain nombre de signes. Parmi ceux-ci, l'examen physique des poumons, l'étude de l'expectoration et la radioscopie donnent le plus de certitude. A propos de chacun d'eux, nous montrerons les différences et les ressemblances qu'ils peuvent présenter au cours des trois grandes causes de suppuration broncho-pulmonaire, c'est-à-dire des dilatations bronchiques, des tuberculoses caverneuses et des pleurésies enkystées, et la manière dont ils permettent de poser le diagnostic.

**1° Les Signes locaux.** — Il est classique d'admettre que, dans la dilatation des bronches, les signes cavitaires sont constatés le plus souvent à une base et en particulier du côté gauche. Ils peuvent être également bilatéraux. En réalité, leur localisation est variable et fréquemment les ectasies bronchiques sont apicales.

Les pleurésies interlobaires se caractérisent presque toujours, quand elles sont observées après la vomique, par un syndrome cavitaire de la partie moyenne du poumon : cependant elles s'accompagnent souvent de signes de la base. La matité, l'abolition des vibrations, surmontées de signes cavitaires, peuvent donner l'impression d'une pleurésie purulente de la grande cavité ou d'une dilatation bronchique avec symphyse pleurale. Ces signes de la base, au cours des pleurésies interlobaires, ont été décrits par Chauffard, Laroche et Huber ; Ardin-Delteil et Aynaud, Caussade.

Les cortico-pleurites profondes de Bezançon et de Jong s'accompagnent souvent de symptômes identiques.

Dans la tuberculose cavitaire, les signes ne sont pas toujours constatés au sommet. Les recherches de Jaccoud, Horand, Burnand et Técon, Bezançon, Pallasse et Roubier, Tardy, Jacquerod ont précisé les symptômes des cavernes de la base.

De plus, les cavernes tuberculeuses peuvent sembler « intermittentes » ne se révélant qu'à l'occasion de poussées congestives (Sabourin).

Les symptômes locaux, de par le siège qu'ils occupent, ne peuvent donc fournir un diagnostic d'une précision absolue. Cependant, quand des signes cavitaires apparaissent rapidement et s'accompagnent de peu de modifications de l'état général, c'est d'abord aux dilatations des bronches qu'il faut penser (Hutinel).

**2° L'Expectoration :** Dans la dilatation des bronches, l'expectoration est certainement le signe le plus important. Généralement elle augmente peu à peu.

Constituée d'abord par des crachats muqueux et opaques, rejetés matin et soir, elle se transforme graduellement, devient purulente et, finalement, le malade est condamné à être toute sa vie atteint d'une suppuration broncho-pulmonaire. Parfois cependant une poussée aiguë la fait apparaître assez brusquement ; elle ressemble alors à une vomique et, pour l'en distinguer, il y a le plus grand intérêt à rechercher les signes fonctionnels qui ont marqué son début. On ne retrouve ordinairement, ni la douleur vive, ni la sensation de déchirure intra-thoracique, ni la présence de filets de sang qui annoncent souvent l'évacuation d'une

pleurésie purulente. Lorsqu'elle est constituée, l'expectoration se produit surtout le matin au réveil. « Le malade, après s'être assis ou retourné dans son lit, se met à tousser. Pendant une partie de la matinée, il rejette une plus ou moins grande quantité de pus, véritable vomique bronchique. Puis, brisé de fatigue, il prend un long moment pour se remettre. Dans la journée, l'expectoration se fait d'une façon très fractionnée ; le malade passe rarement une heure sans tousser et cracher » (Paillard, obs. 6). La position a une importance capitale. Le décubitus du côté sain amène, si la lésion est unilatérale, un écoulement du pus vers la trachée ; il provoque aussitôt une toux quinteuse. Cette particularité doit être connue pour la pratique du pneumothorax. Le sujet que nous avons eu l'occasion de traiter se mettait spontanément en décubitus droit, le jour où l'on devait insuffler sa plèvre gauche. Il faisait ainsi « la toilette de ses bronches » avant l'injection d'azote.

Cette vomique bronchique ne se fait pas toujours sans accidents. Le passage d'une grande quantité de pus amène parfois des manifestations d'ordre asphyxique : la face se creuse, la respiration se ralentit, il y a de l'agitation et de la tachycardie. Ce sont là des phénomènes de dyspnée mécanique, beaucoup plus que des crises d'asthme associées. Nous avons eu la preuve anatomique de ces accidents mécaniques. Au cours d'une opération, après incision de la plèvre et pneumothorax opératoire, le malade s'est cyanosé et la respiration s'est arrêtée, le pouls restant normal. La mort n'est survenue qu'au bout de quelques minutes. Nous avons pu constater, en faisant l'autopsie, que la grosse bronche droite, saine était obstruée par un bouchon muco-purulent.

*Les caractères macroscopiques de l'expectoration :* Celle-ci fut étudiée par Barth, Jaccoud et surtout Biermer ; son aspect a été précisé par MM. Bezançon et de Jong.

On la décrit comme divisée par le repos en 4 couches. Le fond du crachoir est formé par un magma épais, puriforme et verdâtre. Au dessus de celui-ci, se trouve un mucus fluide, plus ou moins opaque, à la partie supérieure duquel nagent des flocons qui ondulent quand on remue le crachoir. Ces flocons sont légers, de couleur blanchâtre ou verdâtre ; ils ne tombent jamais à la partie inférieure. Au dessus de ce mucus fluide, les flocons déliés se rassemblent et forment une nappe purulente étalée en surface, dense, homogène. Celle-ci est surmontée enfin par une mousse aérée et spumeuse. Quant à l'odeur de ces crachats elle serait, pour MM. Bezançon et de Jong, comparable à celle de l'aubépine.

*Les caractères microscopiques :* « Dans la couche profonde, puriforme, on trouve des polynucléaires dégénérés et des microorganismes parmi les-

quels il est classique de signaler le *leptothrix buccalis*. Dans les couches supérieures, on trouve des cristaux d'acides gras et des cellules bronchiques en dégénérescence graisseuse ». (Bezançon et de Jong).

Un fond de mucus, des aspects réticulés plus ou moins abondants et des polynucléaires caractérisent les formes peu intenses et peu suppurantes.

*L'examen bactériologique* de ces crachats donne des résultats différents selon la période de la maladie.

Au cours d'une poussée aiguë, une espèce microbienne est en général prédominante : pneumocoque, streptocoque, pneumobacilles de Friedlander, coccobacilles de Pfeiffer comme nous avons pu le constater dans un cas, etc.

La maladie est-elle devenue chronique, c'est l'abondance, la variété, le polymorphisme de la flore microbienne qui sont caractéristiques.

Il faut, en tous cas, se rappeler que tous ces germes proviennent d'infections secondaires, et que leur recherche ne saurait montrer la cause initiale de la maladie.

L'absence des bacilles de Koch enfin est un des signes les plus importants.

*Les variations de l'expectoration* sont fréquentes, au cours de l'évolution de la maladie : « Il ne faut pas oublier qu'il y a place pour des périodes d'accalmie et pour des périodes d'acuité, qu'à ce moment peuvent se surajouter d'importants phénomènes congestifs, pleuro-pulmonaires, autour des foyers bronchiques dilatés et que, par suite, il y a des variations dans la quantité et la qualité des crachats (Bezançon et de Jong).

Au cours d'une poussée aiguë, les crachats ont l'aspect typique décrit par Biermer. Pendant les périodes d'accalmie, l'expectoration sera celle d'une bronchite chronique ; on y trouvera en abondance du mucus et des aspects réticulés.

Les complications qui surviennent au cours de la maladie modifient cette expectoration. Les hémoptysies lui donnent l'aspect « lavure de chair » décrit par Gombault ; l'infection par les anaérobies lui donne une odeur pénible, dont l'intensité égale rarement celle d'une gangrène pulmonaire.

*Les crachats d'un tuberculeux cavitare* se présentent le plus souvent sous un aspect très différent. Ils tombent au fond du récipient, sont isolés, lourds, nummulaires : « on donne ce nom à des crachats grisâtres plutôt que verdâtres, de forme arrondie, pelotonnés et ayant moins pour caractère d'être arrondis comme le ferait croire leur nom,

que d'être bien individualisés dans la masse liquide du crachat » (Bezançon et de Jong).

Microscopiquement, ils contiennent des fibres élastiques et de nombreux bacilles de Koch. Il faut cependant se garder, chez un tuberculeux, d'éliminer le diagnostic de cavernes sur la seule constatation d'une expectoration ressemblant à celle de la dilatation des bronches. L'observation suivante en est un exemple :

Le malade M., âgé de 57 ans, entre dans le service du Professeur Bezançon le 9 novembre 1921. Il est fatigué, hypothermique et sa teinte bronzée est remarquable.

En 1891, il contracte la syphilis, neuf ans après, on le soigne pour une grosse albuminurie et cette néphrite s'aggrave peu à peu ; on lui trouve une tension de 13 1/2 9 et une azotémie de 3 gr. 57 par litre.

De plus, en 1904, il a des abcès costaux, dont on constate encore la cicatrice et une fistule que le malade entretient. Malgré ces abcès, l'état général n'était pas mauvais, quand il y a un an, apparaissent de la dyspnée d'effort, de la toux et une expectoration purulente abondante. L'examen physique donne, au sommet droit : matité, souffle amphorique et pectoriloquie aphone, au sommet gauche une respiration rude et humée. L'expectoration a le caractère bronchique ; mais elle contient de nombreux B. de Koch. La radio montre une grosse opacité des deux lobes supérieurs avec des ombres hilaires très accusées. L'autopsie a permis de trouver une grosse caverne du sommet droit.

Les vomiques pleurales doivent également être distinguées de l'expectoration des bronchectasies. Dans les cas typiques, la vomique s'installe brusquement. Le malade a eu une affection pulmonaire aiguë ; puis, après une ébauche de défervescence, tout paraît recommencer. La vomique est annoncée par une fétidité de l'haleine, sur laquelle Dieulafoy avait insisté, quelquefois par des hémoptysies, puis après une sensation de déchirure intrathoracique, le malade crache du pus en abondance. Celui-ci est en apparence homogène, bien lié, épais, nageant sur l'eau du crachoir. L'examen microscopique montre des polynucléaires abondants, plus ou moins altérés et des germes appartenant le plus souvent à une même flore microbienne. L'expectoration de la dilatation des bronches peut, elle aussi, s'installer d'une manière brusque, au milieu de signes généraux très accusés.

#### Obs. de H. PAILLARD et J. CATHALA

Il s'agit d'une femme de 55 ans, qui est entrée à l'hôpital au 15<sup>e</sup> jour d'une affection pulmonaire donnant lieu à une expectoration purulente très abondante, à une fièvre élevée (aux environs de 39) et à des signes de congestion de la base droite.

L'abondance et (d'après l'interrogatoire) le début relativement récent de

l'expectoration donnent bien l'apparence d'une vomique. Nous avons mis tout en œuvre pour dépister un foyer enkysté. La radio ne montrait qu'une ombre floue, sus-hépatique, les ponctions répétées furent négatives.

Nous gardions malgré tout l'impression qu'il pouvait s'agir d'un foyer enkysté ; la malade était plutôt corpulente, difficile à examiner aux rayons ; nous craignions de n'avoir pas assez multiplié les fonctions.

Or, la malade mourut au bout de quelques jours et l'autopsie nous montra, outre l'absence de tout abcès pleural ou pulmonaire, l'existence de lésions bronchiques suppurées et ulcéreuses auxquelles il fallait de toute évidence rapporter l'expectoration.

Si les vomiques à début brusque peuvent être confondues avec une dilatation des bronches, dont l'expectoration se constitue rapidement au cours d'une poussée aiguë, le diagnostic est encore plus délicat si les vomiques s'installent insidieusement, à bas bruit, sans signes fonctionnels et sont caractérisées par des crachats relativement peu abondants, vomiques nummulaires décrites par Hirtz et Beaufumé. La difficulté du diagnostic est d'autant plus grande que « rapidement le passage du pus d'une vomique provoque un certain degré de bronchite ; des débris de cellules bronchiques et des réseaux bronchiques se mêlent alors plus ou moins aux polynucléaires du pus des abcès ». (Bezançon et de Jong).

L'observation suivante est un exemple de vomiques ayant l'apparence de l'expectoration d'une dilatation des bronches.

D., âgé de 19 ans, entre le 30 juin 1921 dans le service du Professeur Bezançon. La température à 39°, des signes de ramollissement du sommet droit, une expectoration contenant de nombreux bacilles de Koch font pratiquer un pneumo-thorax artificiel. Celui-ci amène une amélioration des signes généraux, mais peu à peu du liquide apparaît à la base.

En janvier 1922, l'état général est mauvais. L'examen physique permet de constater des signes amphoriques, au sommet droit, avec tintement métallique. L'expectoration ressemble à celle de la dilatation des bronches. Les crachats sont abondants, fétides, se disposant en quatre couches. On ne trouve pas de fibres élastiques à l'examen microscopique mais des réseaux fibrillaires abondants, des polynucléaires dont une grande partie est en voie d'altération avancée. Pas d'éosinophiles, pas de cellules bronchiques.

A la radio, l'image d'un hydro-pneumothorax est typique, à la ponction exploratrice, on retire un pus fétide contenant de nombreux bacilles de Koch, des anaérobies, des germes banaux et des polynucléaires très altérés.

L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'un pyopneumo-thorax avec fistule broncho-pleurale, large comme une pièce de deux francs. Le poumon droit présentait en outre trois cavernes.

Le seul élément de diagnostic que l'on pourrait tirer, en pareil cas, de l'étude de l'expectoration nous est fourni par l'examen bactériologique.

Alors que, dans la dilatation des bronches, la flore microbienne est variée, abondante, dans les vomiques pleurales, même chroniques, une espèce microbienne, comme le pneumocoque ou le stéptocoque, reste en général sinon pure, du moins prédominante.

**3° La Radioscopie et la Radiographie.** — L'examen aux rayons X facilite singulièrement le diagnostic de la dilatation des bronches. Souvent les arborisations bronchiques sont bien accusées, elles partent du hile et se dirigent en éventail vers la base ou la périphérie. A la partie moyenne du poumon, elles peuvent donner une ombre analogue à un triangle d'hépatisation.

Quand les bronches sont dilatées, on peut constater en outre des cavernules, claires quand elles sont vides, entourées d'une zone sombre, groupées ou isolées. On peut les trouver dans un bloc de condensation, elles sont remarquables le plus souvent par leur abondance et leur confluence.

Les cavernes bronchiques peuvent être beaucoup plus accusées, peu abondantes ou même uniques elles présentent alors à leur partie inférieure du liquide dont la limite supérieure est horizontale et fluctuante si on secoue le malade.

Cet examen radioscopique est rendu presque impossible quand une symphyse pleurale épaisse masque les lésions pulmonaires et bronchiques sous-jacentes. L'ombre est alors dense, diffuse, sans limites précises, moins homogène cependant que celle d'une pleurésie avec épanchement. Des trainées plus obscures tranchent sur l'obscurité diffuse, les culs-de-sacs pleuraux sont libres ou comblés, le diaphragme est immobile, parfois déformé. On conçoit, dans ces cas, combien il peut être malaisé de distinguer une pareille symphyse d'un épanchement pleural généralisé ou même localisé. D'autant plus qu'au dessus de cette zone sombre, même lorsque les ectasies sont minimales, on peut observer, non seulement un niveau liquidien mais même une fluctuation qui dans un cas de M. Rénon se voyait « quand on secouait le malade aussi nettement qu'on voit du vin onduler dans une carafe ». (Roux-Berger, Delbet).

\*  
\* \*

En pratique, il est facile de reconnaître une tuberculose cavitaire. L'examen des crachats montre des bacilles de Koch ; il faudrait, en tous cas, répéter les examens si un résultat négatif était obtenu par hasard.

Les pleurésies enkystées doivent être recherchées par ponction exploratrice : celle-ci doit être faite en plein foyer, avec une aiguille

assez grosse et assez longue (Paillard) le plus souvent mais non toujours on arrive, en pareil cas, à retirer du pus.

Les signes locaux, l'expectoration, les constatations radiologiques doivent être étudiés avec soin. Nous avons vu qu'aucun des procédés d'investigation ne suffit dans tous les cas à donner une certitude ; on peut donc penser que leur groupement et leur confrontation permettent de distinguer une suppuration bronchique d'une suppuration pulmonaire ou pleurale.

Dans quelques cas il n'en est rien et les faits que nous rapportons ci-après sont la preuve que, dans certaines circonstances, aucun diagnostic précis ne peut être porté.

#### Obs. (personnelle)

C..., Alexandre entre, le 12 mars 1921, dans le service du Professeur Bezan-son pour point de côté et expectoration purulente survenus à la suite d'un traumatisme.

Le 20 avril, au cours de son travail, il est frappé violemment au niveau de l'hémithorax droit par un chariot de fer. Il se remet au bout de deux heures et le point de côté disparaît. Il continue à travailler quand, le 6 mai au matin, il est pris d'une violente quinte de toux, puis d'une expectoration purulente, striée de sang, rendue à pleine bouche. Il va néanmoins à son travail, mais se sentant fatigué, févreux, il consulte son médecin. Celui-ci lui trouve une température de 40° et l'envoie à Boucicaut.

A l'entrée, le malade a un aspect robuste. Son état général est bon. Il tousse peu, n'a pas de dyspnée. Chaque nuit, il tousse et crache abondamment. La température est à 39°, le pouls est bon, régulier à 50.

L'examen des poumons ne montre que peu de signes ; un peu de submatité et d'exagération des vibrations, à la partie moyenne du poumon droit en arrière. On trouve au même endroit quelques râles fins. Les autres organes sont normaux.

L'expectoration est abondante ; les crachats se divisent en 4 couches. Superficiellement, il y a une mousse qui surmonte une couche purulente avec de gros flocons nageant dans un liquide séreux abondant. Au fond du crachoir, il y a un dépôt purulent peu épais.

Histologiquement, les crachats lavés contiennent des germes très abondants : bâtonnets et cocci à Gram négatif ; diplocoques en chaînettes et cocci à Gram positif. Le fond de la lame est formé par une nappe de mucus. Les réseaux sont peu abondants ; quelques polynucléaires, pas de cellules bronchiques ; de rares cellules alvéolaires. Enfin, pas de bacilles de Koch ni de fibres élastiques.

A la radio, les sommets sont clairs ; le champ pulmonaire droit est voilé. L'ombre occupant la partie moyenne est diffuse ; elle est triangulaire, à base thoracique, à sommet hilair. Du côté droit, les ombres hilaires sont plus accusées ; les culs de sac diaphragmatiques sont clairs.

L'état général s'améliore rapidement ; la pâleur disparaît. Le malade est apyrétique ; on constate seulement, à l'auscultation du poumon droit, une petite zone de bronchophonie, avec râles fins et légers frottements à la partie moyenne. L'expectoration est cependant de 150 gr. par jour. Jusqu'au 21 mai, cet état persiste ; l'expectoration reste aussi abondante ; de temps en temps un mouvement fébrile jusqu'à 38°.

Le 21 mai, le malade tousse beaucoup, son expectoration augmente. Le pus est rendu à pleine bouche. Cette vomique a le caractère d'une expectoration de dilatation des bronches. Les crachats forment 4 couches.

La respiration est soufflante au sommet droit. Vers la partie moyenne, sur la ligne axillaire, quelques râles fins et un peu de retentissement de la voix.

La radio, faite le lendemain, a donné des résultats identiques à la première : zone sombre, à la partie moyenne du poumon droit ; il est difficile de dire si cette zone se trouve au niveau de la scissure ; les culs-de-sac diaphragmatiques sont absolument clairs.

Le malade devait être traité par un pneumothorax quand, le 26 mai, il eut une syncope qu'on ne peut mettre sur le compte d'une lésion cardiaque. Il raconte du reste en avoir présenté de temps en temps depuis l'enfance.

L'état s'améliore spontanément, le malade sort de l'hôpital.

Le 4 août, il revient consulter. Son état général est excellent, il ne crache plus. A la radio la partie moyenne du poumon droit est toujours voilée mais les sommets et les culs-de-sac sont clairs.

Roux-Berger a rapporté à la Société de chirurgie trois observations analogues à la précédente et pour lesquelles : « ni l'examen clinique, ni la ponction, ni la radioscopie ne permettent de poser avec certitude le diagnostic d'abcès, de gangrène, de collection interlobaire, ni de dilatation bronchique. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'il s'agissait d'un ensemble clinique constitué par une expectoration abondante et fétide, l'absence de collection décelable et une obscurité radioscopique précise à localisation pulmonaire ou d'apparence interlobaire » (Roux-Berger).

Pierre Delbet publie des observations analogues et considère la rétraction thoracique comme le signe capital.

Tous ces faits résument la difficulté du diagnostic entre les vieilles pleurésies se vidant par vomique et la dilatation des bronches. Ni l'examen clinique des malades, ni l'étude de l'expectoration, ni les antécédents ne peuvent fournir un signe pathognomonique.

La radioscopie elle-même ne donne souvent que des résultats imprécis. « Il faut donc séparer dans les cas relativement anciens, les cavités simples, des scléroses pulmonaires à petites cavités, c'est-à-dire de la bronchiectasie... Dès 1895 j'ai écrit que c'est là le champ favori des erreurs de diagnostic ; après 25 ans je puis dire que c'est la pierre

d'achoppement de la lésion la plus grave et la plus rebelle en chirurgie pulmonaire » (Tuffier).

Nous rapportons l'observation d'une grande dilatation des bronches dont le début par poussées aiguës et l'évolution chronique ultérieure sont caractéristiques.

**Obs. II. — (de JONG et J. HUTINEL)**

X..., âgé de 50 ans, entre à l'hôpital Boucicaut, dans le service du professeur Bezançon, le 20 septembre 1921. Sa femme et ses enfants sont bien portants ; son père est mort d'hémorrhagie cérébrale, sa mère d'un cancer de l'intestin.

A sept ans, il a eu une pleurésie gauche qui s'est résorbée sans ponction ; par la suite, il a souffert de temps en temps du côté, mais sans atteinte de l'état général. A 27 ans, il s'installe et travaille sans fatigue ; jusqu'en 1908, il ne présente donc rien de notable, sauf une certaine facilité à s'enrhumer et à tousser, mais sans aucune expectoration.

En 1908, brusquement il fait une hémoptysie abondante de 300 grammes environ. La température s'élève à 40°, la fatigue, accrue par un surmenage d'un mois, est extrême et un médecin, constatant à l'auscultation des râles humides, porte le diagnostic de tuberculose aiguë. Au bout de 10 jours de repos absolu, il part à Saint-Gervais et, rapidement, l'amélioration est telle qu'il peut en partie reprendre ses occupations. La radio et la recherche des bacilles de Koch donnent des résultats négatifs.

Mais, depuis cet accident, chaque matin, le malade crache ; il rend 5 ou 6 gros crachats, puis passe une journée et une nuit sans incidents.

Mobilisé en 1914, il part au front et se porte bien ; mais, en octobre 1915, son unité est attaquée par une vague de gaz. Intoxiqué, il fait une congestion pulmonaire, pour laquelle on l'évacue sur une ambulance. Il y est traité pendant trois semaines et obtient deux mois de repos. A la suite de cette intoxication par les gaz, l'expectoration augmente sensiblement. Tous les matins, il crache abondamment, s'amaigrit et a de la fièvre par intermittences.

Malgré ces symptômes, il peut faire du service à l'intérieur, en Algérie, de 1916 à 1919 ; pendant toute cette période, il ne présente, comme accident, qu'une congestion pulmonaire qui nécessite une hospitalisation de 15 jours.

En 1919, il s'installe à Paris, mais rapidement tous les signes présentés antérieurement s'accusent. L'état général décline, l'amaigrissement est continu et fréquemment se produisent des poussées congestives avec fièvre, sueurs profuses et crachats hémoptoïques. Jamais on n'a trouvé de bacilles de Koch dans les crachats.

Dans les six derniers mois, l'expectoration est devenue très abondante. Elle est en outre fétide, gêne le malade et son entourage et survient sous forme de véritables vomiques.

Chaque matin, une crise de dyspnée asthmatiforme accompagne la vomique.

Le 1<sup>er</sup> septembre 1921, une grosse hémoptysie apparaît brusquement et dure 4 jours. On songe maintenant à une intervention chirurgicale que le patient réclame instamment. L'un de nous le voit et décide le malade à entrer à Boucicaud pour un pneumothorax artificiel malgré l'avis des Radiologistes qui le jugent impossible.

L'amaigrissement est prononcé, la face terreuse, sans subictère. L'examen des poumons montre un syndrome cavitairé de la base gauche, avec râles humides, souffle, bronchophonie, submatité, mais pas de rétraction thoracique ni de modification des vibrations. A droite, on ne constate que des râles muqueux et une expiration un peu prolongée.

A l'examen radioscopique, on trouve un pinceautage très marqué des deux champs pulmonaires. A gauche, la base présente une obscurité diffuse, dont la limite supérieure est floue. Le cul-de-sac costo diaphragmatique est libre. Les deux sommets sont pris.

Le cœur est petit, avec un ventricule droit hypertrophié.

L'expectoration est abondante, environ 150 grammes par jour ; elle est typique, se divisant en 4 couches et fétide ; un examen microscopique permet d'y déceler du mucus, des réseaux fibrillaires et des polynucléaires très altérés. Quant aux microbes, ils sont très abondants, variés, mais il n'y a pas de bacilles de Koch.

Le Wassermann est négatif.

Ce syndrome cavitairé de la base gauche, sans symphyse pleurale appréciable, avec intégrité relative du poumon droit et expectoration purulente, abondante et fétide, font pratiquer un pneumothorax artificiel. La première insufflation, faite par le Docteur Braun, a lieu le 21 septembre. On injecte 500 cm<sup>3</sup> d'air : l'insufflation est renouvelée le 23 septembre : 450 cm<sup>3</sup>. Chaque jour, on fait une piqûre de 1 cc. d'huile goménolée. A la suite de ces deux insufflations, l'expectoration se réduit notablement, elle n'est plus que de 25 grammes par jour. Le 1<sup>er</sup> octobre, on commence une série d'injections de cyanure de mercure ; on ne fait que trois piqûres.

A partir du 2 octobre, malgré les réinsufflations qui maintiennent le pneumothorax à une pression positive, les signes fonctionnels redeviennent ce qu'ils étaient auparavant ; la toux est incessante, des crises de dyspnée avec cyanose se produisent dans la journée comme la nuit, l'expectoration reste abondante et fétide.

Le 30 septembre, insufflation de 300 cc. à moins 1 ; le 3 octobre : 600 cc à moins 2 ; le 9 octobre 800, le 11 octobre 800 à — 2. Tous les matins, à la suite d'une toux quinteuse ou de mouvements, se produit une véritable vomique, durant une heure environ, qui laisse le malade abattu et couvert de sueurs.

Cependant, à la radio, le poumon est bien décollé au sommet, à la partie moyenne et dans le tiers externe, à la base. Toute la partie interne reste adhérente au diaphragme. La fétidité de l'haleine est si accusée, si persistante que, le 13 octobre, on commence après examen des crachats, une série d'injections de sérum antigangréneux.

Le 13 octobre : 20 cc de sérum antipefringens,

Le 14 » : 40 cc. » —

Le 15 » : 20 cc. » — et 10 cc.

d'antivibrion septique et 10 cc. d'antioedematiens.

Ces injections intramusculaires sont continuées jusqu'au 18 octobre inclus. Dans l'intervalle, le 17 octobre, une réinsufflation de 360 cc. à égalité de pression est pratiquée.

Dès le 20 octobre, apparaissent des accidents sériques très accusés. La température, toujours oscillante entre 37° et 38°, monte à 39° et 40°. La gorge est rouge, il y a de la dysphagie et de la douleur à la déglutition, les mâchoires sont contracturées, les articulations très douloureuses. Des crises de dyspnée allant jusqu'à l'apnée et à la syncope, effrayent le malade et font interrompre définitivement la sérothérapie. L'expectoration est considérable : 2 à 300 gr. par jour. La fétidité en est peut-être un peu moindre.

Du 22 octobre au 18 décembre, le pneumothorax est entretenu par des insufflations, tous les huit jours. On trouve à la radio le poumon toujours bien décollé, avec un peu de liquide dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique. Pendant toute cette période, l'état général est meilleur, le malade se recoloré, engraisse, mais l'expectoration augmente peu à peu. Elle est de 300 à 350 gr. par jour, rejetée continuellement, surtout le matin, sous forme de véritables vomiques. Le malade, sachant l'influence du changement de position, se couche du côté droit quelques heures avant les insufflations pour « faire la toilette de ses bronches » et ne pas interrompre les injections d'air par des secousses de toux.

La fétidité de l'expectoration étant toujours aussi accusée, on tente à partir du 18 décembre un traitement par autovaccin-anaérobie.

Après ensemencement de crachats frais et lavés en tubes de Veillon, on repique les colonies profondes sur bouillon anaérobie. Après 36 h. d'étuve, on centrifuge 24 cc. de la culture. Le culot est lavé, centrifugé à nouveau, puis mis en suspension. On obtient environ 12 cc. de dilution. La stérilisation est faite deux fois, par chauffage à 80° pendant une heure chaque fois. Un ensemencement du vaccin en aérobies et anaérobies ne donne aucun résultat. Un examen direct montre que les germes isolés sont du staphylococcus parvulus probablement et quelques pepringens.

Un deuxième vaccin est fait après ensemencement d'une parcelle de crachats en bouillon anaérobie. Le vaccin est stérilisé trois fois par chauffage à 80° pendant une heure. Il contient tous les anaérobies facultatifs et les anaérobies des crachats.

Ces vaccins contiennent deux à trois fois moins de germes qu'un vaccin ordinaire à staphylocoques. L'inoculation au cobaye reste sans résultats (toutes ces recherches ont été effectuées par le Dr Mathieu dans le laboratoire du Prof. Bezançon).

Du 17 décembre au 26, cinq injections sont faites avec le premier vaccin, en commençant par un quart de cc. pour monter jusqu'à deux ; aucune réaction locale, ni générale.

Du 29 décembre au 5 janvier, trois injections de vaccin : deux aux doses de 1 cm. 1/2, puis une de 2 cc. Elles restent également sans effet.

Le malade, voyant son expectoration rester aussi abondante, demande une intervention chirurgicale.

Celle ci est pratiquée après suppression du pneumothorax artificiel. Dès l'incision de la plèvre, le patient est pris d'accidents respiratoires inquiétants, la face se cyanose, les tentatives d'inspiration restent sans résultat ; le pouls devient rapide, filiforme et le malade meurt.

Nous verrons plus loin que la cause de la mort fut une obstruction de la bronche droite par un gros bouchon de mucopus.

*L'antopsie* est pratiquée au bout de 24 h. A l'ouverture du thorax, on constate que le poumon gauche est rétracté et adhérent à la base, en arrière et surtout au niveau du médiastin où la plèvre est très épaisse avec, autour du hile, des ganglions de la grosseur d'une noix. Le poumon droit n'est pas adhérent. Il n'y a pas de péricardite.

Le poumon gauche est très rétracté. La plèvre viscérale est épaissie. Une languette antérieure, rétractée et arrondie, rappelle un gros ponce. Toute la surface externe de ce poumon est recouverte par une sorte de pachypleurite qui s'étend sur une partie du sommet. La plèvre médiastine est soudée, il y a de la symphyse pleurale interlobaire, sauf à la partie inférieure, sur une étendue de 4 cm.

A la coupe, la partie inférieure de ce poumon gauche est occupée par un jeu considérable de dilatations bronchiques, très rapprochées les unes des autres. Le tissu intercalaire est mou et probablement cirrhotique. La partie supérieure du lobe inférieur est occupée de même par une série de vastes dilatations bronchiques, de formes variées, se poursuivant jusque vers la plèvre. La bronche originelle contient encore ses cartilages, mais elle est manifestement dilatée.

Le lobe supérieur est rempli de cavités larges et toutes remplies par un pus mastic, jaunâtre, d'odeur fétide et grumelleux. Les cavités détergées apparaissent limitées par une membrane lisse, brillante, nullement ulcérée. Quelques-unes ont la dimension d'une grosse aveline. A sa partie inférieure et externe, le tissu pulmonaire est plus dense et présente des cavités bronchiques très réduites comme dimensions. En suivant la bronche, on arrive ainsi jusqu'à la languette antérieure creusée, elle aussi, de cavités assez volumineuses, séparées par un tissu pulmonaire dense et scléreux.

La trachée paraît normale. La bronche gauche ne paraît pas dilatée. Il n'y a pas de rétrécissement visible.

Le médiastin gauche contient une plèvre épaissie, qui forme de gros bourrelets, ayant l'apparence de ganglions. Les ganglions du hile sont gros, mous, mais ne paraissent pas tuberculeux.

En résumé, le poumon gauche est occupé par des ectasies bronchiques jusque dans ses plus petits replis.

Le poumon droit est volumineux et envahi par de l'emphysème. Le lobe moyen est divisé en deux parties par une malformation congénitale qui ébauche un quatrième lobe. On note que la bronche du lobe moyen est amincie et modérément dilatée. L'anthracose sous-pleurale est modérée. En résumé, il y a, dans ce poumon, de l'emphysème, sans dilatations bronchiques et sans traces de tuberculose.

La plèvre droite est libre, intacte. Les ganglions hilaires sont petits et modérément anthracosiques.

Le cœur est hypertrophié. Le ventricule gauche est épais, sans lésions valvulaires. L'aorte, à son origine, présente quelques petites taches athéromateuses, discrètes, faisant saillie à l'intérieur du vaisseau. La valvule pulmonaire antérieure est un peu épaissie dans sa partie moyenne. Le cœur droit n'est pas dilaté. L'oreillette droite est élargie et sa musculature est très hypertrophiée.

Tous les autres organes sont normaux. Il y a seulement un petit adénome cortical de la surrénale droite.

*Examen histologique* : Cet examen, fait sous la direction du Professeur Letulle, a donné les résultats suivants :

Dans l'ensemble, sur toutes les coupes, les bronches sont dilatées et défectueuses quant à leur structure, car elles ne contiennent pas de fibres élastiques dans l'épaisseur de leur chorion et presque pas de cartilages, sauf en un point.

Là, sur une coupe, on voit, au-dessous du chorion, un petit flot osseux pourvu d'ostéoplastes et engainé par une enveloppe fibreuse dans laquelle on ne reconnaît pas trace de périchondre, sauf en un point où il y a quelques cellules cartilagineuses en voie d'atrophie. Il s'agit donc d'un cartilage ossifié.

Par contre, bon nombre de ces bronches dilatées possèdent une musculature lisse très remarquable ; elles sont sous-tendues par des faisceaux musculaires, presque toujours engainés par une armature élastique, plus abondante que normalement. Il y a cependant une sorte de contraste entre la pauvreté en fibres élastiques et la richesse en fibres musculaires. Cette disposition n'est d'ailleurs pas continue ni régulière. Souvent, les faisceaux musculaires manquent, surtout autour des poches anévrysmatiques, où ils forment çà et là quelques rares trousseaux isolés, mais volumineux et généralement enrobés par une très riche armature élastique. Dans les bourgeons intrabronchiques, le centre peut être formé par un axe conjonctivo-vasculaire riche en fibres musculaires lisses.

Le chorion de la muqueuse est, sur un grand nombre de coupes, manifestement épaissi et cet épaississement est tantôt uniforme, occupant toute la hauteur du chorion, tantôt composé de deux zones distinctes, l'une profonde, l'autre superficielle.

Dans la zone profonde, qui représente presque toute la hauteur du chorion, on trouve souvent une sclérose évidente. Cette sclérose est constituée par des fibres connectives, couchées parallèlement à la surface de la bronche, mais

quelquefois elle est criblée d'innombrables cavités vasculaires, capillaires ou veineuses.

La zone superficielle est presque toujours composée uniquement d'éléments mononucléaires, moyens ou gros, avec un certain nombre de plasmazellen. Les lymphocytes et les polynucléaires y sont rares. Ce tissu a l'apparence d'une lésion de leucémie aiguë. Cette disposition structurale, que l'on retrouve sur toute l'étendue de la muqueuse bronchique, donne à penser que l'on est en présence d'une structure fondamentale du chorion qui n'a pas été notablement influencée par l'inflammation aiguë des bronches. Cette zone superficielle est découpée par des vaisseaux, moins abondants que ceux de la zone profonde et dont les plus superficiels s'appuient presque sur la couche épithéliale sus-jacente.

*Épithélium bronchique* : Par suite de la cadavérisation et de l'infection bronchique, l'épithélium a presque partout disparu. Par places cependant, on trouve un revêtement de cellules cylindriques ou cubiques en plusieurs assises, prenant en certains points une disposition pavimenteuse, stratifiée qui, sur une coupe, peut occuper toute la circonférence d'une bronche.

Enfin, par endroits, on note l'apparition d'îlots de tissu réticulé folliculaire, en partie enchassés dans la couche profonde du chorion.

Les glandes bronchiques sont très rares. C'est seulement sur quelques coupes de bronches encore munies de placards cartilagineux que l'on rencontre des glandes mucipares. Malgré la putréfaction cadavérique, on peut établir que leurs canaux excréteurs, souvent très larges, possèdent encore leur couche d'épithélium cylindrique, mais cet épithélium semble tassé et les noyaux sont trop nombreux. Les acini glandulaires ont leur épithélium mucipare altéré, mais bien reconnaissable.

*Lésions aiguës des bronches* : Les cavités de quelques bronchioles, manifestement dilatées et limitées par une muqueuse atrophiée, apparaissent remplies de leucocytes et de cellules épithéliales desquamées et déformées, souvent même on distingue de gros macrophages ou de grosses cellules épithéliales arrondies, qui parviennent quelquefois à remplir la lumière des petits canaux bronchiques ; ces petites bronches sont souvent pourvues d'une armature élastique presque complète. Dans une cavité qui rappelle une bronche acineuse, malformée, on trouve des colonnettes de cellules épithéliales cuboïdes desquamées et une énorme cellule à poussière, munie de 8 à 10 noyaux et discrètement tatouée par du charbon.

Quelques grandes ectasies bronchiques sont le siège de lésions inflammatoires aiguës, ulcératives. En ces points, le chorion de la muqueuse est profondément nécrobiosé ; le tissu a pris un aspect violet terne, presque anhiste et est recouvert par des lambeaux d'une matière amorphe, colorée en gris violet sale, adhérent plus ou moins au chorion mortifié. Il s'agit d'une nécrose aiguë du chorion et d'amas leucocytaires, disposés en placards saillants dans la cavité bronchique, au milieu d'amas microbiens. En ces points, presque toujours la partie profonde du chorion de la muqueuse est le siège

d'une sclérose très avancée. On trouve également des faisceaux considérables de fibres élastiques, disposés en trousseaux autour des vaisseaux de la région et représentant l'écorce élastique de la bronche extrêmement épaissie ; mais ces hyperplasies élastiques ne forment que des flots.

*Lésions vasculaires. Artères bronchiques :* Le long des bronches dilatées, on trouve souvent des coupes d'artérioles qui sont des artères bronchiques.

Ces artères sont presque toujours le siège d'une artérite végétante. Leur armature élastique est hypertrophiée, en particulier les limitantes élastiques interne et externe. Ces lésions semblent de date ancienne, quoique l'endartère sclérosée soit encore assez riche en éléments cellulaires.

*Les artères pulmonaires* sont le plus souvent normales, il n'est pas rare cependant d'observer quelques branches de moyenne dimension, atteintes d'artérite chronique végétante ; la membrane interne étant épaissie, scléreuse et quelquefois élastigène. On peut même trouver une hyperplasie très marquée de la couche limitante interne, qui prend un aspect festonné très remarquable ; souvent alors, la membrane moyenne, elle-même défectueuse, est coupée de place en place et la couche adventice de l'artère est le siège d'une hyperplasie élastique considérable (ce qui indique un processus inflammatoire très ancien).

*Les veines pulmonaires* sont sclérosées, dilatées, quelquefois aussi leurs parois sont le siège d'altérations chroniques ; la membrane interne est par places très épaissie, sclérosée et même envahie par des productions élastigènes, parallèles à la paroi vasculaire et parfois très abondantes, quelquefois même, la lumière des vaisseaux apparaît manifestement rétrécie. Mais, ce qui frappe surtout, ce sont les altérations de la membrane moyenne dont l'armature élastique est souvent dissociée et même sectionnée en totalité par endroits.

*Le parenchyme pulmonaire* a presque disparu ; il faut le chercher. En certains points, sous la plèvre, il se retrouve sous la forme d'une mince écorce de pochés alvéolaires effacées, réduites et représentées uniquement par de petites cavités diversement coupées, dont l'intrication donne l'impression de cavités glandulaires : c'est l'état fœtal du poumon dans ce qu'il y a de plus caractéristique.

Toutes ces cavités sont limitées par une couche d'épithélium cubique, saillant et net, avec un noyau très coloré. La cavité de ces pseudo-glandes est souvent remplie de macrophages ou de cellules épithéliales déformées, arrondies, à protoplasme acidophile. Il n'est pas rare de les voir se grouper en cellules géantes, pourvues d'un nombre souvent considérable de noyaux.

Le tissu interstitiel qui sépare ces cavités alvéolaires, fœtales est épais, riche en éléments cellulaires, pauvre en fibres élastiques, si bien qu'on ne peut reconnaître la disposition alvéolaire du parenchyme pulmonaire. Sur quelques points seulement, l'armature élastique interstitielle reparait sous forme de fibres onduleuses, épaisses, groupées au pourtour des veinules, ou vaguement parallèles à la plèvre.

En maints endroits où les épithéliums cubiques sont peu apparents, on croirait avoir affaire à du tissu conjonctivo vasculaire, coupé par des traînées de tissu élastique. Le diagnostic serait difficile, si on ne reconnaissait entre ces travées élastiques, un certain nombre de cavités allongées, contenant des macrophages ou des cellules épithéliales souvent vésiculeuses. La disposition fœtale du poumon se poursuit sur de vastes étendues au dessous de la plèvre, on peut même la retrouver de place en place entre les grandes cavités bronchectasiques, mais il faut reconnaître que très souvent ces kystes bronchectasiques semblent accolés les uns aux autres et ne sont séparés que par des plages d'un tissu conjonctif au sein duquel sont creusés des vaisseaux.

Parmi ces travées, il en est où l'on peut identifier des cloisons interlobaires épaissies, déformées. En effet, elles sont bordées par quelques trousseaux de fibres élastiques denses qui semblent être le reliquat de l'armature des cloisons alvéolaires et qui devraient normalement s'insérer sur ces travées. D'ailleurs, il n'est pas rare de reconnaître, de place en place, quelques cavités alvéolaires tassées ou allongées, avec ou sans épithélium fœtal. Mais, il est plus ordinaire de reconnaître, le long de ces cloisons, de riches faisceaux musculaires lisses, mis là comme en bordure. Il faut en conclure que la quasi totalité des lobules pulmonaires correspondant à chaque bulle bronchique a disparu. S'agit-il là d'un refoulement des alvéoles par la poche bronchique ou d'une malformation congénitale aggravée par les années ? Le poumon existait en tout cas ; en effet, dans certaines régions, il y a collapsus, mais les régions à poumon fœtal sont plus difficiles à interpréter, ce sont peut être de véritables alvéoles fœtaux, mais souvent ils semblent être des alvéoles logés dans des zones d'inflammation subaiguë.

Sur des coupes colorées à l'hématoxyline-éosine, le tissu pulmonaire intercalé entre les bronches anévrysmatiques montre un épaississement quasi-systématique des cloisons intervalvéolaires et interinfundibulaires. On y trouve une association de lésions chroniques et de lésions inflammatoires aiguës. Les lésions chroniques sont représentées par des travées fibroïdes, onduleuses, entrecroisées en tous sens, au milieu desquelles percent de place en place quelques petites bronches ténues. Les lésions aiguës sont représentées par des plages de leucocytes très vivants, infiltrés dans le tissu ou accumulés autour des vaisseaux. Ces placards sont constitués par des mononucléaires avec très peu de polynucléaires ; mais, en même temps, on aperçoit des cavités alvéolaires ou bronchioliques gorgées de polynucléaires et de macrophages, et des cavités dont les parois semblent ulcérées à cause de leurs limites vagues et de l'infiltration leucocytaire de la paroi. Ajoutons que, dans ces lésions inflammatoires, d'assez nombreuses cavités, apparaissent tapissées par des épithéliums cuboïdes. De cette disposition, on doit conclure qu'au moins en ces points une sclérose pulmonaire systématique s'est organisée.

*La plèvre*, sur un grand nombre de coupes, présente une disposition spéciale. Sa limitante élastique, profonde, très épaissie et formée d'écheveaux de fibres élastiques onduleuses est souvent bordée de vaisseaux veineux et sur-

tout artériels distendus. Entre cette limitante profonde et la limitante superficielle, beaucoup plus mince que la précédente et souvent sectionnée par endroits, existe un vaste emplacement occupé par un tissu cellulo-adipeux, abondant, parsemé de nombreux faisceaux de fibres musculaires lisses. De ces faisceaux, les uns sont couchés plus ou moins parallèlement à la surface de la plèvre, les autres se groupent autour de larges veinules dont la membrane interne est réduite au minimum. Il faut noter que dans ces régions adipeuses et musculaires, on ne voit que rarement des lésions inflammatoires. De place en place, quelques petits îlots folliculaires existent ; on les retrouve dans le poumon, formés de lymphocytes et découpés de nombreux vaisseaux capillaires. Ils rappellent les follicules lymphatiques. Nul doute qu'il ne s'agisse là d'une malformation du tissu pleural.

Au dessus de la limitante élastique superficielle, une bande de tissu scléreux est parallèle à la surface de la plèvre et traversée par d'assez nombreux vaisseaux parmi lesquels on reconnaît quelques artérioles. Par dessus cette couche fibroïde dense, se développe un tissu conjonctivo-vasculaire assez lâche, riche en fibroblastes, qui s'insinue entre des blocs de fibrine hyaline. Cette pleurite néomembraneuse, relativement mince, n'est pas très riche en vaisseaux sanguins. En résumé, on constate les traces d'une ancienne pleurésie fibroïde sur laquelle s'est greffée une pleurite aiguë en passe d'organisation cicatricielle.

*Aorte.* — La coupe, colorée par l'orcéine, montre la membrane interne soulevée sur une certaine étendue ; les fibres élastiques se montrent plus claires et dissociées ; sur deux points, elles sont sectionnées par un bourgeon fibreux. On voit de place en place d'assez nombreux cristaux d'acides gras, souvent logés dans les mailles du tissu élastique raréfié. D'assez nombreux vaisseaux de la périartère commencent à pénétrer profondément dans l'aorte : ils sont entourés de nombreuses cellules et vont jusqu'à la mésartère.

*Cœur.* — Dans le tissu cardiaque, on voit des fibres musculaires découpées par d'assez nombreux placards de sclérose déjà ancienne. Certaines de ces fibres ainsi isolées au milieu du tissu fibreux, montrent un noyau volumineux, parfois divisé.

*Le péricarde* est par places un peu scléreux, on y trouve des taches laiteuses.

Une valvule pulmonaire est atteinte d'endocardite chronique, fibreuse, sans vascularisation.

*Le rein* présente, dans de nombreux glomérules, de l'irritation et de la symphyse. Quelques-uns sont totalement symphysés. Les cellules de la capsule de Boumann sont irritées et trop nombreuses. Le reste des tubes paraît à peu près normal. Dans la pyramide, un peu de sclérose interstitielle déjà ancienne, mais encore très riche en éléments cellulaires.

*Le foie* est à peu près normal ; légère congestion centro-lobulaire.

*Rate* : normale.

*Ganglions* : normaux.

*Surrénale* : saine, sauf à son centre, où l'on voit un adénome typique.

Nous avons montré dans un chapitre précédent l'intérêt anatomique de cette observation. Les lésions sont telles qu'elles se rapprochent de celles qu'on observe chez le fœtus.

Cliniquement après une période d'accidents simulant la tuberculose aiguë ou des congestions pulmonaires banales, la maladie est devenue chronique avec infection secondaire par les anaérobies. Nous verrons que le pneumothorax a été dans ce cas sans action. Nous ne ferons que signaler l'inefficacité de la sérothérapie anti-gangréneuse et même d'un auto-vaccin anaérobie. Ajoutons enfin que la constatation d'aortite et de sclérose du myocarde, permet de penser que la syphilis héréditaire était peut-être en cause ; en tous cas le Wassermann était négatif.

---

## LES HÉMOPTYSIES

---

Les hémoptysies sont une des complications les plus importantes de la dilatation des bronches. Elles contribuent à rendre encore plus délicat son diagnostic avec la tuberculose. Elles se présentent sous des types variés : soit grandes hémoptysies isolées, soit hémoptysies à répétition, accompagnant des poussées inflammatoires. Elles prennent, dans ces cas, les caractères des hémoptysies tuberculeuses, avec poussées évolutives, telles qu'elles ont été décrites par MM. Bezançon et M. P. Weil.

### Hémoptysies des adultes

Elles ont été signalées par Laennec, puis par Trousseau ; Barth, qui avait réuni 43 cas de dilatation des bronches, les a observées 7 fois : Gombault, Katz et Gintrac les décrivent à leur tour. Balzer les note 16 fois sur 39 cas.

Leur mécanisme resta obscur jusqu'aux constatations anatomiques de Hanot et Gilbert. Ces auteurs furent les premiers à décrire, dans les parois des dilatations bronchiques, des ectasies capillaires formant un véritable tissu érectile. La rupture de ces capillaires dilatés explique la fréquence des hémoptysies.

Pour Dejean, elles peuvent survenir à toutes les périodes de la dilatation bronchique, mais surtout au moment où la maladie est nettement confirmée. Elles sont plus ou moins abondantes et Barth a signalé deux cas de mort à leur suite.

Elles auraient quelques caractères spéciaux. « Le sang est rendu pur et en grande abondance » (Dejean). Pour Gombault elles seraient d'abord « lavure de chair », puis noirâtres, foncées, pour prendre quand elles se terminent la couleur « fleur de pêcher ». Ces hémoptysies peuvent être fébriles.

Elles furent étudiées plus récemment par Pilliet, Bensaude, Houdinet, Milian, Charvet ; et, dans un article récent, Devic et Bertier rapportèrent un cas d'hémoptysie mortelle. Le plus souvent leur évolution est peu grave et les malades les supportent comme des hémoptysies de moyenne intensité. Devic et Bertier n'ont pu rassembler que 4 cas d'hémoptysies mortelles, (Barth, Pilliet, Milian).

Le diagnostic avec les hémoptysies tuberculeuses est parfois fort délicat. Seule la recherche méthodique des bacilles de Koch peut trancher la difficulté. M. Bezançon insiste quotidiennement sur ce fait que, *a priori*, toute hémoptysie doit être considérée comme tuberculeuse. Nous avons le souvenir d'un malade suivi dans son service : Il avait eu des hémoptysies, mais l'état général n'était pas inquiétant ; l'expectoration présentait le caractère bronchique et les râles muqueux siégeaient surtout aux deux bases. Deux fois l'examen des crachats fut négatif et la radio montrait des taches disséminées dans les deux poumons. C'est seulement à un troisième examen qu'on put déceler des bacilles de Koch.

Avant donc de porter le diagnostic d'hémoptysies par dilatation des bronches, il faut penser à la tuberculose, et ne pas se contenter d'un examen de crachats négatif.

### Hémoptysies des enfants .

On croit généralement que les hémoptysies n'existent pas, au cours des dilatations bronchiques, chez les enfants. On cite comme une exception le cas de Maingault. Ces hémoptysies sont moins rares qu'on ne le dit. Dieudonné en rapporte trois cas typiques dans sa thèse. Il est vrai qu'il s'agit là de formes ampullaires avec grosse expectoration, calquées sur les formes observées chez les adultes. Elles peuvent survenir au cours des bronchectasies syphilitiques. Nous ne pouvons mieux faire que de rapporter la belle observation de Mariano R. Castex. (1)

« Il s'agissait d'une fillette de 14 ans. Sur 10 frères et sœurs qu'elle avait eus, 6 étaient morts en bas âge, dont 3 de méningite. La mère avait eu 2 accouchements avant terme.

Coqueluche et varicelle dans les antécédents.

Tout à coup, elle fait trois hémoptysies abondantes et se suivant de peu. Elle entre à l'hôpital pour une nouvelle hémoptysie.

A l'examen, on est frappé par les stigmates dystrophiques.

---

(1) Nous tenons à remercier le Docteur Beretervide de l'amabilité avec laquelle il nous a traduit ces travaux.

La face est asymétrique, les pupilles sont inégales, le nez déprimé à la base, les dents sont inégales, les clavicules rugueuses, les tibias incurvés.

L'examen des poumons montre, à droite, une expiration rude et prolongée un peu soufflante ; des sous-crépitaux au sommet après la toux.

A gauche : de la rétraction thoracique, en arrière il y a submatité avec résistance au doigt, vibrations augmentées, expiration soufflante et prolongée.

A la partie supérieure, nombreux râles fins et frottements pleuraux dont quelques uns à timbre métallique sous la clavicule.

La toux s'accompagne d'une expectoration muco purulente et sanguinolente. Jamais de bacilles de Koch.

L'examen du cœur permet de constater un souffle systolique aortique avec clangor du 2<sup>e</sup> bruit.

La radiographie met en évidence un processus bilatéral diffus, avec caractères d'infiltration et de bronchectasie au niveau du poumon droit, et intéressant le poumon gauche.

Le diagnostic posé est celui de : pneumopathie, aortite et insuffisance glandulaire par syphilis héréditaire.

L'évolution est rapide. Au bout de cinq jours, la température monte à 40° puis retombe, la fièvre évolue par poussées avec des intervalles d'apyrexie. Malgré le traitement mercuriel et ioduré, la mort survient par hémoptysie grave.

*Autopsie* : A droite, la plèvre est épaisse et adhérente. Le poumon est élastique. A la coupe, le lobe supérieur est constitué par des cavités isolées ou communiquant par rupture des parois interstitielles. La consistance est fibro-scléreuse. Le contenu des cavités est purulent, ou à l'état de caséum.

Les bronches sont dilatées dans les trois lobes, et surtout à la partie supérieure du lobe inférieur.

A gauche, la plèvre est très épaissie surtout au lobe supérieur : il y a de la médiastinite et des nodules sous-pleuraux. A la coupe, le lobe supérieur présente des cavités multiples, avec épaississement des cloisons ; le tissu est dur, scléreux, criant sous le couteau. Le hile est entouré d'un tissu fibreux, dense, formant un bloc. Les bronches sont dilatées.

Le lobe inférieur est atelectasié.

Le cœur présente des placards d'aortite autour des coronaires.

Le foie est gros et dégénéré.

L'examen histologique ne permet de constater ni bacilles de Koch, ni spirochètes au niveau des cavités.

Le tissu est scléreux, les vaisseaux sont dilatés et les tuniques moyennes des artères sont lésées, avec infiltration embryonnaire tout autour. On note surtout : Infiltration embryonnaire des cloisons, transformation cubique des épithéliums bronchiques et alvéolaires. Des gommès multiples dans les poumons.

---

## DILATATIONS BRONCHIQUES ET TUBERCULOSE

---

Jusqu'ici, nous avons envisagé les lésions anatomiques et l'évolution clinique des dilatations des bronches, sans tenir compte des infections causales. Il nous reste donc à indiquer les particularités qu'elles présentent lorsqu'elles sont sous la dépendance d'infections spécifiques comme la tuberculose ou la syphilis.

Ces particularités sont surtout intéressantes à la période initiale, c'est-à-dire au moment où les conduits respiratoires s'altèrent et se dilatent. Elles le sont moins à une période avancée et ce fait s'explique facilement. Les suppurations bronchiques et les lésions scléreuses bronchiques, pulmonaires ou pleurales sont en grande partie sous la dépendance d'infections secondaires. Celles-ci finissent par être prédominantes, quelle que soit d'ailleurs l'infection originelle. Il en résulte donc que, à leur stade ultime, les dilatations des bronches sont moins différentes les unes des autres qu'à leur première période. Elles constituent alors une affection assez nettement individualisée, ayant ses symptômes propres et une évolution prévue malgré ses origines diverses.

\*  
\* \*

Les rapports qui existent entre les dilatations bronchiques et certaines formes de la tuberculose ont une importance trop grande pour que nous les passions sous silence.

Si, chez les enfants, les ectasies bronchiques peuvent être causées par des compressions ganglionnaires (Vauheeger), les formes les plus caractéristiques, observées chez les adultes ou les vieillards, se rencontrent presque uniquement dans les formes très lentes de tuberculose pulmonaire évoluant vers la guérison, c'est-à-dire dans les phthisies fibreuses (Grancher, Bard, Weill et Gardère, Dumarest et Marotte).

Les dilatations des bronches, l'emphysème et la sclérose pulmonaire, les pleurites sèches adhésives sont les lésions qu'on rencontre en pareil

cas, mais dont l'importance n'est pas toujours la même. C'est ainsi que les dilatations bronchiques, très nettes chez certains malades, peuvent manquer totalement chez d'autres. Elles se présentent sous des formes multiples.

La plus commune et la plus bénigne rappelle, par ses manifestations intermittentes, la dilatation bronchique des enfants.

Il s'agit, dans ces cas, de sujets atteints d'une tuberculose du sommet indiscutable, avec fièvre, hémoptysies, craquements secs, submatité, bacilles dans les crachats... Sous l'influence du repos et d'un traitement approprié les signes généraux s'améliorent lentement, les signes locaux eux-mêmes se modifient et l'on assiste à la formation, dans un des sommets généralement, d'une véritable sclérose cicatricielle. A ce niveau, on constate, plus tard, une légère dépression thoracique, de la submatité, des modifications des vibrations, de la bronchophonie et souvent quelques râles muqueux que la toux fait disparaître. La respiration est rude, l'expiration prolongée, et le silence est prédominant. L'expectoration est peu abondante, surtout matinale, contenant des bacilles qui peuvent finir par disparaître. L'état général est bon et la radioscopie montre une obscurité diffuse, un voile du sommet. Mais, à l'occasion d'une infection respiratoire accidentelle, des accidents inquiétants apparaissent : la fièvre est plus ou moins vive, le pouls est rapide, la respiration s'accélère, le malade tousse et expectore des crachats muco-purulents plus ou moins abondants. Les modifications des symptômes locaux apparaissent rapidement : on perçoit un souffle plus ou moins net, des râles humides, à timbre cavitaire et de la bronchophonie, si bien qu'on a l'impression d'une caverne tuberculeuse.

Cependant les accidents locaux et généraux s'atténuent peu à peu et tous ces symptômes s'amendent au bout d'un temps toujours assez long. Les crachats peuvent ne pas contenir de bacilles de Koch, leur présence en tout cas ne modifie pas l'évolution de ces accidents qui, après un répit variable, ne manquent guère de se reproduire.

#### Obs. IV. de la thèse de MAROTTE.

M. R. A., 30 ans, présente les signes stéthoscopiques suivants :

*A gauche* : rudesse très accusée et expiration prolongée dans toute l'étendue du lobe supérieur. Parfois pas de bruits anormaux ; souvent après la toux quelques râles très secs, fugaces dans la fosse sus-épineuse.

*A droite* : respiration rude et granuleuse dans la fosse sus-épineuse et en avant. Parfois aussi quelques petits râles secs mobiles à ce niveau.

La température est normale, l'état général satisfaisant, l'essoufflement modéré, il y a peu ou pas de bacilles dans les crachats.

En décembre, au cours d'un voyage à Aix les-Bains, ce malade prend froid : élévation de température, sueurs, toux et expectoration marquées : immédiatement, catarrhe bronchique généralisé, prédominant au sommet droit. Le médecin d'Aix qui voit ce malade pour la première fois croit aussitôt à une forme ulcéreuse grave tant les bruits sont retentissants.

Rentré à Hauteville, la température descend sans cependant revenir tout à fait à la normale, la toux et l'expectoration diminuent mais restent cependant plus marquées qu'auparavant. A la fin de janvier, les signes d'auscultation sont sensiblement les mêmes qu'auparavant, avec cependant une rudesse plus marquée du sommet droit.

D'autres malades sont en général de vieux tousseurs, atteints de bronchite chronique avec dyspnée d'effort sans que l'état général soit très modifié. Chaque année, on assiste à une ou deux poussées aiguës qui paraissent graves. La température monte, l'expectoration se fait de plus en plus abondante et a le type bronchique. A l'auscultation, on trouve de l'obscurité respiratoire, des sibilances, des râles humides avec, en certains points, du souffle et de la pectoriloquie.

Des hémoptysies apparaissent peu graves en général mais caractéristiques par leur fréquence et leur répétition.

La fièvre, les réactions générales et les signes locaux s'atténuent peu à peu et le malade, cette poussée aiguë terminée, redevient un vieux bronchitique dont les crachats contiennent des bacilles en plus ou moins grande quantité. L'évolution se fait lentement vers la mort qui peut survenir par insuffisance cardiaque. Peu à peu les crises d'hyposystolie se rapprochent et le malade devient assez lentement un asystolique. Les signes d'insuffisance ventriculaire droite restent toujours prédominants, ce qui explique pendant longtemps la rétrocession de ces crises d'asystolie sous l'influence du repos et de la digitale.

Chez d'autres sujets, les symptômes sont encore plus troublants ; à chaque poussée aiguë apparaissent le plus souvent des hémoptysies accompagnées d'expectoration purulente très abondante. Les symptômes s'atténuent peu à peu et le malade peut arriver à un âge avancé.

La forme la plus classique est celle dans laquelle domine l'hypersécrétion bronchique. Les poumons sont remplis de râles ronflants, sibilants avec, par places, des zones mates et soufflantes, il y a peu de fièvre en général. De temps en temps survient une poussée d'hypersécrétion bronchique, mais le malade semble vacciné contre les infections secondaires. C'est avant tout un tuberculeux qui sème les bacilles autour de lui et tuberculise souvent toute sa famille.

Dans toutes ces formes de phthisie fibreuse les dilatations bronchiques

se reconnaissent grâce à l'abondance de l'expectoration, à l'apparition de signes cavitaires, quand surviennent des poussées aiguës, et à l'examen radioscopique qui montre des trainées obscures ou des cavernules rondes et multiples.

Il ne faut cependant pas éliminer les cavernes tuberculeuses sur la simple constatation d'une expectoration à type bronchique ; nous avons insisté plus haut sur ce fait. Au cours de poussées aiguës, d'autre part, le diagnostic est parfois très délicat et, dans le service du professeur Bezançon, nous avons pu examiner des cas où une évolution parenchymateuse aiguë sur un vieux terrain fibreux donnait parfois des symptômes identiques. Dans ces cas, seule l'évolution rapidement fatale tranche la difficulté, beaucoup plus que l'abondance des bacilles dans les crachats. Ceux-ci sont si abondants parfois, au cours des hypersécrétions bronchiques, que M. Bezançon se demande s'ils ne se multiplient pas dans les liquides comme dans un milieu de culture.

Chez l'enfant atteint de dilatation des bronches la tuberculisation secondaire est fréquente. Ce fait serait exceptionnel chez l'adulte, il n'en existe pas moins. MM. Rist et Ameuille viennent d'en rapporter une très intéressante observation.

#### Obs. (RIST et P. AMEUILLE).

Cette histoire est celle d'une malade de 28 ans qui est morte à l'hôpital Laennec le 8 avril 1921 ; l'évolution de la maladie peut être schématisée de la manière suivante :

1° *Période pseudo-tuberculeuse*. — Le début de la maladie remonte aux premiers jours de février 1912. A ce moment, sont apparues de la toux et une expectoration abondante, striée de sang. La malade est soignée à Lorient, du 14 février au 25 avril pour « broncho-pneumonie ». Elle continue à tousser un peu, à sa sortie à l'hôpital, mais sans se sentir très mal, et elle peut venir à Paris, en mai 1913, où elle exerce le métier de femme de chambre. De novembre 1913 à novembre 1919, elle fait quatre séjours au quartier des tuberculeux à Brévannes, avec le diagnostic de « Tuberculose bilatérale avancée », bien qu'on ne retrouve pas de trace d'examen bactériologique de ses crachats. Elle ne se sentait du reste pas très fatiguée et chaque fois qu'elle sortait, elle reprenait son travail d'ouvrière d'usine.

2° *Etablissement du diagnostic de dilatation des bronches*. — La malade s'est présentée à nous, pour la première fois, le 23 janvier 1920, avec un peu de fièvre, une toux fréquente, une expectoration purulente abondante, de la cyanose, un peu de dyspnée, des râles humides à timbre gargouillant du haut en bas, de chaque côté de la poitrine, et des marbrures occupant les deux tiers supérieurs de l'hémithorax gauche et la moitié interne de l'hémithorax droit, comme on peut le voir sur les radiographies contemporaines de l'examen.

Sur la vue de ces signes, la malade est considérée comme une tuberculeuse très avancée et admise à Laennec.

A partir de ce moment et jusqu'au 27 juin de la même année, ses crachats purulents ont été examinés maintes fois et jamais on ne put y déceler de bacilles de Koch. Deux inoculations au cobaye et deux réactions à l'antigène (d'après Besredka) sont restées négatives, de même que le Wassermann après réactivation, et des encencementements, sur gélose Sabouraud. Alors, considérant la longue évolution de l'affection, sa bénignité relative, l'absence de tout signe positif permettant d'affirmer une étiologie spécifique, on commence à considérer le diagnostic de bronchopneumonie banale, posé en 1912 à Lorient, comme méritant foi, et l'affection actuelle comme une des complications les plus communes de la broncho-pneumonie, c'est-à-dire la dilatation des bronches.

Elle sort, après 5 mois passés à l'hôpital, reprend son travail d'ouvrière d'usine à Ivry, étant obligée de faire de longs trajets à pied et menant une vie déréglée. Malgré ces fatigues, elle se porte relativement bien et engraisse de 3 kg. jusqu'au 23 novembre.

Ce jour là, elle arrive à l'hôpital, en disant qu'elle ne s'est jamais sentie malade de cette façon. Elle tousse, crache, a de la fièvre, avec les mêmes signes stéthoscopiques et radiologiques. La malade insiste cependant sur son état qui lui paraît plus grave, et en effet un nouvel examen de crachats y montre, pour la première fois, des bacilles tuberculeux à l'examen direct ; l'examen est de nouveau positif ultérieurement.

La malade est alors reprise dans le service de Laennec et mise en surveillance jusqu'au 22 mars. Pendant ce séjour à l'hôpital, une nouvelle réaction à l'antigène d'après Besredka devient faiblement positive. On trouve une grosse albuminurie, de la dyspnée, de la cyanose, une fièvre légère et de l'hippocratisme très marqué des extrémités. Sortie en mars, la malade suivie par notre service social végète misérablement ; on arrive à la ramener à l'hôpital dans les derniers jours de juillet et elle y succombe le 8 août avec des crachats bacillifères et des signes d'insuffisance cardiaque.

AUTOPSIE. Celle-ci montre des poumons extrêmement durs à la coupe, dans toute leur étendue, des deux côtés. Le parenchyme pulmonaire, ferme et gris rosé, non anthracosiques est creusé d'une série de dilatations bronchiques du sommet à la base. Dans presque toute l'étendue des deux poumons, il existe une sclérose banale non tuberculeuse et des dilatations bronchiques, impossibles à confondre avec de la sclérose tuberculeuse.

A chaque sommet seulement, existe une dilatation plus large que les autres, entourée d'une bordure fongueuse dans laquelle l'examen histologique révèle des follicules tuberculeux extrêmement caractéristiques. L'interprétation de ce cas ne peut être que la suivante : c'est une vieille sclérose pulmonaire, diffuse, avec dilatations bronchiques généralisées, sans aucun rapport avec la tuberculose, mais sur une partie de laquelle cette dernière s'est greffée secondairement. Le point d'implantation est facile à reconnaître macroscopiquement et microscopiquement.

C'est probablement en novembre 1920, au moment où l'état général est devenu précaire, où les bacilles ont été trouvés dans les crachats, où la réaction à l'antigène est devenue positive que s'est effectué le début de l'évolution tuberculeuse. Et on peut se demander si le long séjour qu'elle a fait dans un service de tuberculeux n'a pas été la cause de cette tuberculisation secondaire.

L'autopsie a encore montré :

1° Une dilatation considérable des cavités droites du cœur.

2° Une dégénérescence amyloïde très prononcée des viscères.

En résumé : l'histoire de cette malade est celle d'une dilatation bronchique, d'abord méconnue, qui s'est secondairement tuberculisée. Il est intéressant de noter que la réaction de l'antigène est devenue positive, juste au moment où les bacilles sont apparus dans les crachats.

La tuberculose est restée très limitée chez cette malade qui est morte comme une cardiaque, avec cette réserve que la dégénérescence amyloïde développée hors de toute proportion avec le peu d'étendue du foyer tuberculeux suppurant a dû hâter la terminaison fatale.

---

## DILATATIONS BRONCHIQUES ET SYPHILIS

---

Parmi les manifestations pulmonaires attribuées à la syphilis, il en est une qui a été regardée comme une des plus fréquentes et surtout comme la plus nettement caractérisée : c'est la phthisie syphilitique.

Chez des sujets, dont l'état général contraste quelquefois avec les signes physiques, l'examen des poumons permet de trouver des signes cavitaires qui font penser à une large perte de substance. Malgré ces symptômes, l'examen des crachats reste négatif ; on ne peut y déceler des bacilles de Koch.

Un examen plus approfondi fait alors trouver la syphilis qui est, soit avouée spontanément, soit reconnue grâce à un de ses nombreux stigmates organiques. Applique-t-on à ces malades un traitement spécifique dans lequel l'iodure de potassium tient la place la plus importante, le toux, l'expectoration, les signes cavitaires rétrocedent : dans l'esprit du médecin le malade est guéri.

Raisonnant par analogie avec ce que l'on observe dans la tuberculose, les classiques concluaient que, sous l'influence du traitement, une large perte de substance s'était comblée, cicatrisée.

Les faits que Fournier et Dieulafoy ont décrits avec soin sont, à l'heure actuelle, bien exceptionnels. Les méthodes précises de recherche des bacilles de Koch permettent de déceler une tuberculose là où dans certains cas, elle passait inaperçue.

Quant aux signes cavitaires, constatés parfois chez des syphilitiques, les travaux de Tripier, Bériel et leurs élèves ont contribué à prouver qu'ils étaient sous la dépendance de dilatations des bronches et non « de lésions ayant, comme la tuberculose, une action destructive (Bériel).

L'étude de ces faits a suscité en Amérique de nombreux travaux. Aux Etats-Unis : James. A. Lyon, Boislinière pensent que, le plus souvent les dilatations bronchiques sont en cause. Les observations cliniques de Post, Wood, Grindon, Easton de Peoria, Cadis Phipps, Udo Wile et

marshall sont des plus instructives. Bien que les examens anatomiques manquent dans la plupart des cas, les lésions ayant été presque toujours améliorées par le traitement, les signes physiques et les constatations radiologiques sont autant de preuves en faveur de la bronchectasie.

En Argentine, la syphilis du poumon fut étudiée par Patino Mayer Izalde, Mariano R. Castex dont le livre remarquable apporta une nouvelle preuve de l'existence des bronchectasies et de leur origine syphilitique chez l'enfant.

De tous ces travaux découle le fait que la constatation de signes cavitaires sans bacilles de Koch dans les crachats doit, chez un syphilitique, faire penser à la dilatation des bronches.

### **La phtisie syphilitique des auteurs classiques.**

C'est Dieulafoy qui, à la suite de Fournier, Mauriac, en trace le schéma clinique :

Le plus souvent, au début, les malades se présentent comme atteints de bronchite, de broncho-pneumonie ou de congestion pulmonaire d'apparence banale. La toux est fréquente ; l'expectoration, sans caractères au début, tend à devenir purulente ; des râles muqueux se localisent en un point du poumon. Puis, la maladie va évoluer et les signes cavitaires vont faire leur apparition.

C'est d'abord une dyspnée marquée à l'effort ou survenant spontanément, la nuit, sous forme de crises d'asthme. Les malades toussent et l'expectoration est abondante, muco-purulente ou même franchement purulente. Les signes généraux, eux aussi, sont très accusés. Les malades maigrissent, ont des sueurs abondantes, des hémoptysies et une fièvre qui peut prendre le type hectique.

A l'examen des poumons, on constate un gargouillement, des râles humides, un souffle caverneux ou bronchique. Ces signes sont le plus souvent localisés à la partie moyenne du poumon droit en arrière.

Bazin insistait sur ce fait que le syphilitique est « un caverneux en portant ». Dieulafoy, reprenant cette idée, déclare que « le syphilitique devient moins rapidement phtisique que le tuberculeux ».

L'observation qui résume le mieux cette description est celle de Dieulafoy :

Il y a quelques semaines, entré dans notre salle Saint-Christophe, un garçon de trente-deux ans qui paraissait atteint de tuberculose pulmonaire. Cet homme pâle, amaigri, aux traits tirés, aux yeux cernés, nous raconte qu'il

tousse depuis deux ans. La toux n'a pas débuté chez lui à la façon d'une bronchite aiguë, elle s'est installée lentement, insidieusement, avec quintes suivies d'expectoration épaisse, verdâtre. parfois striée de sang, sans qu'il y ait jamais eu cependant de véritables hémoptysies. Les sueurs nocturnes, l'amaigrissement, la perte des forces vinrent plus tard, néanmoins le travail ne fut jamais interrompu. Dans le cours de cet état chronique est survenu, il y a un mois, un épisode aigu; cet homme a ressenti une douleur à la partie inférieure et externe de la poitrine du côté gauche; la toux est devenue plus fréquente, l'expectoration a augmenté, l'état général a faibli; c'est alors qu'il s'est décidé à entrer à l'hôpital.

A l'examen du thorax, on ne trouve rien du côté droit, mais on constate deux foyers au poumon gauche. L'un de ces foyers, probablement le plus ancien, occupe le tiers supérieur du poumon; cette région est mate, la respiration est rude, soufflante et entremêlée de craquements secs et humides; *on dirait une lésion classique de tuberculose vulgaire.*

L'autre foyer occupe la base du poumon et empiète sur la région axillaire; les râles y sont nombreux, muqueux, gros et petits, et cantonnés dans une région nettement limitée. Malgré l'apparence tuberculeuse de ces lésions, l'examen des crachats, plusieurs fois répété, a démontré l'absence de bacilles de Koch.

Mais le timbre vocal du malade attira notre attention; la voix était légèrement nasonnée; de plus, au moment de la déglutition, quelques gouttes de liquide repassaient par le nez. Il était facile d'expliquer ces symptômes; le malade avait au voile du palais, en avant de la luette, une perforation de la dimension d'une tête d'épingle. Le garçon interrogé nous apprend qu'il a eu la vérole, il y a 8 ans; on trouve encore à la face inférieure de la racine de la verge les traces du chancre.

En conséquence, je prescrivis aussitôt le traitement spécifique, et on pratiqua tous les jours une injection de 4 milligrammes de biiodure d'hydragyre. Le résultat obtenu par le traitement démontra qu'il s'agissait bien de lésions pulmonaires, syphilitiques; l'état général s'améliora rapidement, à mesure *que les signes de ramollissement pulmonaire disparaissaient sous notre oreille.*

Le malade, ayant retrouvé ses forces et son appétit, ne toussant plus, ne crachant plus, se croyant définitivement guéri, nous a quitté alors qu'il aurait dû rester encore à l'hôpital.

A côté de cette observation de « Syphilome pulmonaire simulant la tuberculose chronique commune » (Dieulafoy), d'autres cas « simulent la broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë ou subaiguë ».

L'observation suivante de Giraudeau, rapportée par Dieulafoy, en est un exemple frappant :

La malade a trente-cinq ans; elle tousse et, depuis une huitaine de jours, la fièvre est presque continue; la température atteint même 40 degrés. On examine cette femme, le jour de son entrée à l'hôpital, 1<sup>er</sup> février, et on trouve, à la partie moyenne du poumon gauche, en arrière, dans une étendue de six

centimètres environ une zone mate, avec exagération des vibrations thoraciques, respiration soufflante et râles sous-crépitaux. Rien ailleurs ; le poumon droit est sain. La toux est fréquente, l'expectoration est muqueuse et abondante. Les jours suivants, *on assiste à la formation rapide d'une caverne*. Le 11 février, le souffle est tubaire, l'expectoration est muco-purulente ; le 14, au souffle tubaire s'adjoignent de gros râles muqueux ; l'amaigrissement est considérable ; il y a des sueurs nocturnes. Le 21 février c'est à-dire en vingt jours, *la caverne pulmonaire est constituée* : souffle caverneux, pectoriloquie et bronchophonie dans la majeure partie du lobe moyen ; gargouillement, crachats nummulaires striés de sang. La malade paraît atteinte de phthisie aiguë.

Mais, le 28 février, un examen au speculum fait découvrir, dans le cul-de-sac latéral droit, une ulcération gommeuse. On songe alors à l'origine syphilitique possible de la pneumopathie et on prescrit du sirop de Gibert à la dose de deux cuillerées par jour.

Après quelques semaines de cette thérapeutique, la situation s'améliore, l'appétit revient, les crachats nummulaires, les sueurs, la fièvre disparaissent : à la place du souffle caverneux et du gargouillement on ne perçoit plus qu'une respiration rude : *la caverne est cicatrisée*.

Ces deux observations de Dieulafoy, l'une simulant la tuberculose chronique, l'autre la tuberculose à marche subaiguë présentent le plus grand intérêt clinique. Elles montrent les analogies que la syphilis du poumon, à forme broncheectasique, peut avoir avec la tuberculose ulcéreuse. Toutes les descriptions cliniques sont calquées sur le modèle de ces deux observations. On dit syphilis du poumon parce que la recherche des bacilles de Koch reste négative et qu'un signe évident de syphilis tertiaire est trouvé à l'examen. Conclure de l'analogie clinique à l'analogie anatomique il n'y avait qu'un pas. Ces termes de « caverne constituée, caverne cicatrisée » montrent bien qu'elles étaient sur ce sujet les idées de Dieulafoy.

### **La conception moderne.**

A la conception classique de Fournier et de Dieulafoy s'oppose nettement celle de Tripiier et de Bériel, dont les recherches furent complétées par les travaux de Cade et Jambon, Garin et Laurent, Abécassis, Massia, Bouchut et Dujol, Barjon et Milhaud.

A la suite de tous ces travaux, un point est bien établi : les signes cavitaires constatés chez les syphilitiques sont dus à des broncheectasies. Mais, n'y a-t-il pas là une simple coïncidence et les lésions bronchiques sont-elles sous la dépendance de la syphilis ? Les arguments apportés en faveur de cette affirmation ne donnent que de grandes probabilités mais pas de certitude.

Cliniquement, Abécassis rapporte 13 observations dans lesquelles tabes, aortite, hépatite scléro-gommeuse évoluaient en même temps que les bronchectasies.

Garin et Laurent, Milhit, Nadal ont montré que le plus souvent le Wassermann était positif en pareil cas.

Pour Tripier et Bériel, l'hyperplasie cellulaire et surtout les néoformations adénomateuses sont les meilleures preuves anatomiques. Pour M. Letulle et pour Weil et Gardère ces néoformations peuvent être rencontrées en dehors de la syphilis, dans les scléroses pulmonaires banales ou tuberculeuses. Nadal insiste sur les lésions vasculaires et la raréfaction du tissu élastique ; « partout, où la syphilis a passé le tissu élastique a plus ou moins disparu » (Letulle).

Enfin, les classiques considéraient l'efficacité du traitement comme un élément de grande valeur. L'iodure de potassium qu'ils employaient était bien susceptible d'améliorer les hypersécrétions bronchiques, mais ne prouvait ni la cicatrisation des cavités ni leur origine syphilitique.

Nous voyons donc que les probabilités sont très grandes en faveur de l'origine syphilitique de certaines bronchectasies, mais que la constatation de spirochètes n'a jamais pu être apportée. Par contre, on trouve dans quelques cas la coexistence de gommes typiques.

La bronchectasie syphilitique de l'adulte est localisée le plus souvent à tout un lobe pulmonaire. Au milieu d'un tissu dense et scléreux, on trouve des cavités arrondies, à paroi lisse, mais dont les altérations sous l'influence d'infections secondaires peuvent être telles qu'un examen histologique est indispensable pour affirmer l'ectasie bronchique.

*Cliniquement*, les malades sont des touseurs, ils ont de la dyspnée, une expectoration qui se sépare en quatre couches et dans laquelle on ne trouve jamais de bacilles de Koch.

L'état général est précaire, quand la suppuration bronchique dure depuis longtemps ; l'amaigrissement est marqué et la fièvre prend le type hectique.

A l'examen des poumons, on ne trouve guère, au début, que des râles de bronchite disséminés ou du silence, puis les signes se localisent peu à peu à une base.

On y découvre alors une matité plus ou moins franche des modifications des vibrations. Le murmure vésiculaire est remplacé par du souffle et des râles humides à timbre cavitaire. Il y a bronchophonie ou pectoriloquie.

A la radio, les trainées obscures, les cavernules rondes et multiples, parfois masquées par une symphyse pleurale, montrent que l'on est en présence de dilatations des bronches.

Celles-ci n'ont donc, au cours de la syphilis, aucune autre caractéristique clinique que leur association avec d'autres manifestations syphilitiques et peut-être aussi l'importance des scléroses pulmonaires ou médiastinales et de la symphyse pleurale. Si l'on se rappelle que ces dilatations peuvent évoluer par poussées aiguës on comprend mieux les améliorations constatées par les classiques au cours de la « phtisie syphilitique ».

**Obs. — La Syphilis du poumon, BÉRIEL : (Résumée).**

Femme de quarante huit ans, sujette aux bronchites, qui a eu une broncho-pneumonie, il y a 4 ans. Une hémoptysie abondante est survenue, il y a quelques mois. Depuis, à différentes reprises, elle a craché du sang. Au moment de l'entrée, on constate un amaigrissement assez marqué avec sueurs nocturnes.

L'auscultation donne les signes suivants : Au sommet gauche, un souffle lointain en arrière, et en avant des signes cavitaires.

Un peu d'obscurité au sommet droit en arrière, mais rien en avant. Au bout de quatre mois, la malade revient à l'hôpital avec de l'œdème des membres inférieurs, des douleurs lombaires et abdominales et une grande faiblesse. L'examen physique montre, au sommet gauche, de la matité diminuant peu à peu vers la base, et à l'auscultation du souffle amphorique avec râles humides en arrière. A la base gauche, un peu d'obscurité du murmure et quelques râles sous crépitants. A droite, le poumon paraissait normal en avant et en arrière.

A l'autopsie, le poumon gauche est adhérent aux parois thoraciques et au diaphragme.

A la section, il semblait, au premier aspect, que l'on fût en présence de lésions ulcéreuses tuberculeuses étendues à tout l'organe. L'examen montra aussitôt qu'il n'en était rien. Dans le lobe inférieur, dense, grisâtre, succulent, existaient de nombreuses petites bulles bronchiques, creusées bien régulièrement en plein tissu, avec une paroi rosée et lisse ; elles étaient grosses comme des noisettes, des pois ou même moins. A côté d'elles, se voyaient des cavités un peu moins régulières, plus volumineuses, mais encore reconnaissables pour des bronchectasies. Dans le lobe supérieur, se retrouvaient ces mêmes cavités irrégulières, avec une paroi tapissée d'exsudats jaunâtres granuleux et irrégulièrement ulcérées.

L'examen histologique confirma l'existence de bronchectasies avec gommes et néoformations alvéolaires.

Toutes les observations de phtisie syphilitique, publiées par les auteurs anciens ou modernes, sont superposables à celle que nous venons de rapporter. « Lorsqu'on saura mieux reconnaître les dilatations bron-

chiques, sous le masque de fausses cavernes, on ne décrira plus les anciennes phthisies syphilitiques que comme des variétés de dilatations bronchiques » (Bériel).

Les bronchectasies sont donc à la base des manifestations cavitaires observées chez les syphilitiques. On peut se demander si les vraies cavernes existent, puisque les auteurs classiques s'appuient sur une observation de Lancereaux dans laquelle on constate à l'autopsie « plusieurs cavernes grosses comme un œuf de pigeon avec des parois parfaitement lisses et polies au milieu d'un tissu scléreux ».

Un dernier point reste enfin à élucider : c'est la question de l'évolution. La notion de phthisie syphilitique reposa d'abord sur l'analogie des symptômes locaux avec ceux de la tuberculose ulcéreuse, mais aussi sur l'absence de bacilles de Koch et sur l'efficacité du traitement antisyphilitique. Ce traitement, dans toutes les observations publiées, consistait surtout en ingestion d'iodure de potassium. La rétrocession des signes cavitaires s'explique alors facilement. Au cours d'une bronchectasie, se constituait rapidement une poussée aiguë ; l'expectoration devenait purulente, des signes cavitaires faisaient leur apparition. Nous savons quel est le rôle de l'iodure sur les manifestations bronchiques. Sous l'influence de ce traitement, ces signes disparaissaient rapidement faisant croire à une guérison et à une cicatrisation.

Les recherches récentes n'ont apporté que peu de précisions nouvelles sur ce sujet.

*Grindon* décrit, en 1912, un cas à évolution rapide, remarquable par sa localisation au niveau du sommet, avec hémoptysie, et qui s'est amélioré rapidement sous l'influence du traitement spécifique.

*Easton de Péoria* rapporte l'observation suivante :

« Un homme de 61 ans a été pris brusquement, le 18 mars 1912, d'une hémorragie pulmonaire grave. Pendant quelques heures, il vomit une grande quantité de sang, en même temps qu'une abondante matière purulente exhalant une odeur fétide.

Le malade raconte qu'il a eu, pendant les deux semaines précédentes, 21 hémoptysies. Il n'éprouve aucune douleur dans la poitrine, mais depuis 4 mois, il tousse plus ou moins violemment et il a maigri considérablement.

Dans ses antécédents, on retrouve une pneumonie, datant de 31 ans, ayant duré 2 semaines. En 1905, il contracte la syphilis. Elle débute par un chancre de la verge. Cette syphilis est traitée par des frictions et une médication interne qui n'est suivie que pendant 3 semaines.

---

(1) Nous tenons à remercier notre collègue et ami Le Gac de l'amabilité avec laquelle il a bien voulu nous traduire ces travaux.

A l'examen on constate, à la partie postérieure et inférieure du poumon droit, de l'exagération des vibrations, de la matité et une respiration bronchique, avec râles humides et signes d'une caverne en formation. Les autres parties du poumon sont en bon état. L'examen général permet de constater l'abolition des réflexes patellaires, un léger Romberg

Jamais on ne put constater de bacilles de Koch dans les crachats.

Le traitement par le cacodylate de soude amène la disparition des râles humides.

L'auteur termine cette observation en interprétant la lésion comme une dilatation des petites bronches.

Il insiste sur le siège de la lésion à la base, et sur la coexistence de tabes et d'Argyll comme ayant permis de faire ce diagnostic.

#### *Abner Post* rapporte deux observations :

Dans le 1<sup>er</sup> cas, il s'agit d'un homme qui, en 1908, contracta un chancre, à la suite duquel il eut une syphilis maligne précoce. Deux ans après, survint une hémorrhagie cérébrale avec hémiplégie consécutive. Mais celle-ci rétrocéda complètement.

En 1911, le malade a l'aspect d'un phthisique : il tousse, crache, son expectoration est abondante et purulente.

Le début de ces accidents pulmonaires remonte à quelques semaines. Le diagnostic porté fut d'abord celui de bronchite, puis de pneumonie ; mais comme l'affection se prolongeait on pensa à la tuberculose. La recherche des bacilles de Koch est toujours restée négative. De plus, à gauche, la matité de bois fait penser à une pleurésie. Une ponction reste sans résultats.

Devant l'absence de la tuberculose on pense à la syphilis ; un traitement anti-syphilitique, où l'iodure de potassium est surtout employé et institué. L'amélioration est immédiate. La santé reparaît rapidement.

À la sortie, la radiographie montre une opacité de tout le champ pulmonaire gauche.

Un an après ces symptômes alarmants, le malade est revu. Il présente à gauche : des mouvements respiratoires dont l'amplitude est diminuée, de la rétraction thoracique, surtout dans le sens antéro postérieur, au niveau de la 5<sup>e</sup> côte. La pointe du cœur bat dans le 5<sup>e</sup> espace, sur la ligne axillaire antérieure et l'impulsion de la pointe est visible sur toute l'aire cardiaque. Le thorax, à gauche, est mat, sauf en avant dans une petite aire s'étendant de la clavicule jusqu'au troisième espace intercostal. Dans l'aire de sonorité, exagération des vibrations vocales et bronchophonie. Dans l'aire il y a de matité, les vibrations sont diminuées, la respiration est même abolie ; on ne perçoit que de gros râles, ressemblant à des craquements.

À droite, il y a un peu de submatité, l'expiration est prolongée à l'angle de

l'omoplate. On trouve de la bronchophonie, et un frottement pleural. La bonne santé est apparente, mais le malade a de la dyspnée d'effort.

Dans le 2<sup>e</sup> cas, il s'agit d'un malade de 20 ans, syphilitique héréditaire, et aveugle. Son père est mort de tabes, sa mère de mal de Bright.

A 17 ans, elle fut soignée au sanatorium de Rutland pour tuberculose pulmonaire, mais jamais on ne put trouver de bacilles de Koch. A 20 ans, elle se présente comme une fille de développement inférieur à la normale. Elle est aveugle, marche en boitant car elle aurait eu une ostéite de la hanche. Elle est sourde et sa mentalité est déficiente.

L'examen du poumon gauche montre que les mouvements respiratoires y sont nuls. Il y a matité en avant et en arrière, le cœur est déplacé vers la gauche.

A la radiographie, on voit que le côté gauche est obscur, l'image présente des traînées, des bandes obscures mais pas de cavernes.

L'auteur résume ces deux cas en disant : « qu'une affection du poumon dans laquelle la cicatrisation se fait dans des conditions anormales, qui est unilatérale, et qui évolue sans bacilles de Koch dans les crachats doit être considérée comme syphilitique. Et ceci d'autant plus que le Wassermann est positif ».

Ces deux observations sont des cas typiques de sclérose broncho-pulmonaire, pleurale et médiastine d'origine syphilitique. L'expectoration purulente, les signes de tuberculose ulcéreuse sont dus à une dilatation des bronches. La radiographie, pratiquée dans le second cas, montrant des traînées, des bandes, sans cavernes appréciables en est la preuve.

*James A. Lyon* étudiant les points de contact entre la tuberculose pulmonaire et la syphilis, se range à l'opinion classique de Hiller qui considère que les signes cliniques de la phtisie syphilitique sont sous la dépendance d'une dilatation des bronches.

*Nathaniel K. Wood* rapporte 11 cas de syphilis pulmonaire sans autopsie. Dans la plupart, il existait des signes aux bases sous forme de matité, respiration diminuée, rétraction thoracique.

A l'auscultation, on trouvait des râles humides et secs beaucoup plus nets aux bases qu'aux sommets.

Cliniquement, ces malades se plaignaient de toux, de dyspnée ; l'expectoration était abondante.

Sous l'influence du traitement, les râles ont disparu en général, la matité était moins nette, mais persistait néanmoins.

*W. Boardman* cite Clayton et ne croit pas qu'il y ait un seul cas de phtisie syphilitique véritable.

*Cadis Phipps* publie une observation ressemblant à celles de Dieulafoy. Un malade se présentait comme un tuberculeux. Le traitement

iodo-mercuriel amène une grande amélioration et fait porter le diagnostic de syphilis du poumon.

*Jose Luis Carrera* parle de la pneumonie caséuse syphilitique et déclare que personne n'y croit plus. Les auteurs récents admettent que la phtisie syphilitique est la seule manifestation clinique de la syphilis du poumon.

*Boislinière* considère que le plus souvent la phtisie syphilitique est sous la dépendance d'une bronchectasie. Les lésions sont diffuses, la radioscopie montre l'importance des taches isolées. Dans la syphilis il y a prédominance des signes de sclérose et de bronchite chronique. Ces signes s'opposent aux lésions ulcéreuses et en foyer de la tuberculose.

Un malade de 50 ans a eu, dans les dix dernières années de sa vie, une histoire de tuberculose : toux, expectoration purulente, fièvre et sueurs nocturnes, Douleurs thoraciques à gauche.

À l'examen, on trouve, à gauche, des râles de bronchite, de la matité mais pas de bacilles de Koch. Le Wassermann est franchement positif ; 15 ans auparavant, le malade avait eu un chancre.

À la radio : ombre dense à gauche, s'étendant de la base à la 3<sup>e</sup> côte. Cette ombre est due à un épaissement pleural. On ne voit pas le poumon sous-jacent et une ponction reste négative. Au-dessus de cette ombre, il y a de l'épaississement péri-bronchique et deux taches isolées. Le sommet est voilé.

À droite, le hile est large et dense. Il existe une péri-bronchite épaisse, s'étendant du hile à la base. Le sommet est clair.

Le malade fut mis au traitement antisiphilitique : mercure, arséno-benzol et iodure associés. Après ce traitement, on put constater à la radio un changement « inconcevable ».

L'ombre dense a disparu, la structure du poumon peut être perçue ; les côtes sont visibles. Le poumon présente des taches indurées, le hile est dense avec pinceautage vers la base. La santé est parfaite au bout de 6 mois.

Enfin *Udo J. Wile et C. Marshall* publient trois cas intéressants de syphilis pulmonaire dont un chez l'enfant.

\*  
\* \*

Dans le chapitre précédent, nous avons montré toute l'importance des bronchectasies dans la réalisation du type clinique « phtisie syphilitique » leur rôle est prédominant au cours de certains processus aigus ou chroniques observés chez des syphilitiques.

### **La gangrène syphilitique.**

Pour Mauriac, Feulard, Dieulafoy, la gangrène syphilitique était une maladie bien définie, s'améliorant par le traitement ioduré, à l'heure

actuelle, on considère que ces faits ne signifient autre chose que l'infection des cavités bronchiques dilatées par les anaérobies. Bériel Massia, Gerest et Wies en ont rapporté des exemples. Le cas suivant de Cade et Savy en est la preuve :

**Obs. CADE et SAVY :**

Un homme de 45 ans est hospitalisé pour toux, essoufflement, expectoration et amaigrissement. Il paraissait profondément atteint. En approchant de son lit, on était frappé de l'odeur que présentait son expectoration : elle ne se répandait pas au loin, comme dans les cas de gangrène, et n'était pas si pénible ; mais elle était alliécée, spéciale et pénétrante. Les crachats étaient abondants, mais ne prenaient pas le caractère de vomiques. Ils étaient puriformes, gris sales, mêlés à des détritits grisâtres. La toux n'avait pas de caractères particuliers. La fièvre oscillait de 38,5 à 39,5. Il y avait de la dyspnée et de la gêne thoracique à gauche. L'examen de la poitrine se localisait rapidement de ce côté, à la base où l'on trouvait une matité assez franche sur le tiers inférieur du poumon. Les vibrations étaient diminuées. A l'oreille, le murmure était totalement absent et l'obscurité était le signe dominant.

La mort survint au milieu des progrès de la dyspnée et de la cachexie. A l'autopsie on trouva, à la base gauche, des dilatations bronchiques cylindriques.

**Les bronchites chroniques des syphilitiques.**

Les bronchites chroniques se rencontrent avec une grande fréquence chez les syphilitiques. Dalsace a pu, dans sa thèse, en réunir de nombreux exemples. Leurs symptômes sont variés et sous la dépendance d'une foule de facteurs anatomiques. Les bronchites chroniques sont toujours accompagnées de sclérose pulmonaire. Celle-ci se complique souvent de médiastinite, de symphyse pleurale ou de dilatations bronchiques.

Ces dilatations bronchiques sont peu nettes, leurs signes sont réduits au minimum et, le plus souvent, elles ne sont pas reconnaissables. Ce sont les bronchectasies larvées de Bériel « ce ne sont que des examens répétés qui finissent quelquefois par faire deviner la lésion » (Bériel).

Les malades sont en outre des brightiques chroniques avec hypertension artérielle. Les lésions pulmonaires se compliquent de défaillance cardiaque, et cette défaillance se traduit au point de vue pulmonaire par la présence, au niveau des deux bases, de râles muqueux qu'une thérapeutique banale n'arrive que rarement à faire disparaître.

Les ectasies bronchiques peuvent être soupçonnées, si l'expectoration est anormalement abondante, mais seul un examen radioscopique permettra dans quelques cas de les affirmer. Ajoutons également que chez

ces malades des poussées aiguës peuvent donner à l'affection latente jusque là un aspect caractéristique qui ne sera que passager,

Dalsace a publié dans sa thèse une observation de ces dilatations bronchiques larvées survenant chez un bronchitique chronique syphilitique.

**DALSACE (Obs. n° 1, Thèse de Paris) (Résumée)**

Madame B, 57 ans, entre à l'hôpital Boucicaut pour dyspnée et œdème des membres inférieurs, le 22 février 1919.

L'état aigu, pour lequel elle entre à l'hôpital, remonte à huit jours ; mais, en réalité, le début de l'affection est très éloigné. Elle doit avoir très fréquemment toussé et cela pendant toute sa vie. En 1907, elle fut soignée pour une pneumonie droite qui guérit complètement. En 1909, violentes crises d'étouffements soignées à Necker. Elle fut considérablement améliorée par un régime lacté, institué à cause de la découverte d'une albuminurie.

Pendant 9 ans, elle fut prise souvent de dyspnée d'effort, d'autres fois elle eut des étouffements indépendamment de tout effort.

En octobre 1918, elle fut prise à nouveau de dyspnée intense, au moindre effort, avec douleur violente dans la région précordiale, céphalée, épistaxis abondantes, elle eut en même temps la sensation d'un fil flottant devant ses yeux. Le 10 novembre, on constate un gros œdème des membres inférieurs. On lui trouve une grosse albuminurie.

Elle est améliorée par le régime lacté, mais son état s'aggravant elle entre à l'hôpital.

L'examen permet de constater une dyspnée considérable, de l'œdème des membres inférieurs. La malade qui présente de la pollakiurie nocturne émet de 3 à 4 litres d'urine par vingt-quatre heures. Les urines ne sont pas albumineuses.

Le cœur est augmenté de volume : à l'auscultation on a une ébauche de bruit de galop. La tension est de 20/9.

A l'examen des poumons : on constate des signes d'emphysème, avec poussée de bronchite généralisée et, aux bases, de la matité et un silence respiratoire. L'expectoration muco-purulente, abondante ne contient pas de bacilles de Koch.

L'examen radioscopique montre une hypertrophie marquée de l'oreillette droite. Mouvements parcellaires du diaphragme, ombres ganglionnaires accentuées, sommet un peu pris.

L'expectoration muco-purulente abondante donne après coloration au bleu de Unna, l'aspect suivant : fond de mucus avec réseaux extrêmement riches, dans les mailles desquels existent de très nombreux polynucléaires presque intacts. On est frappé dans ces réseaux de ne trouver à peu près aucun microbe.

Jamais de bacilles de Koch.

La malade est en outre une spécifique (le Wassermann est ultra-positif) et une brightique. L'urée a oscillé entre 14 et 48 centigrammes. L'injection de chlorure de sodium provoque très rapidement de la dyspnée et des œdèmes.

Après être sortie dans un état encore inquiétant, la malade rentre denouveau à l'hôpital le 8 octobre. Elle asphyxie, est cyanosée et présente des œdèmes considérables avec ascite. Malgré une saignée elle succombe quelques heures après.

L'autopsie a montré de la sclérose pleurale, des ganglions intertrachéo bronchiques considérablement augmentés de volume. Le poumon gauche est sclérosé. *Les bronches sont épaissies et dilatées.* Le poumon droit présente également des dilatations des bronches ; celles-ci sont cependant moins accusées.

Le cœur est dilaté, surtout au niveau du ventricule droit, le foie est à la fois cardiaque et cirrhotique. Les reins ont un aspect sensiblement normal.

Les coupes histologiques vues par le Professeur Letulle, permettent de remarquer des lésions artérielles très importantes avec hyperplasie élastique et prédominance du périartérite, des néoformations alvéolaires avec épithélium cubique et d'importantes lésions histologiques des bronches avec sclérose pulmonaire discrète.

---

## LE PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

---

Le pneumothorax artificiel est, à l'heure actuelle, considéré par de nombreux auteurs (Rist, P. E. Weil et Rosenthal), comme un des moyens les plus efficaces pour lutter contre les dilatations bronchiques. Combien était décevante la thérapeutique de ces suppurations interminables, souvent fétides contre lesquelles les médications les plus réputées restaient sans action. On pouvait penser, en raisonnant par analogie, que le pneumothorax agirait aussi utilement que dans les vieilles pleurésies enkystées, à suppuration chronique et les gangrènes pulmonaires. Les résultats obtenus ont malheureusement déçu quelques espoirs.

Des causes multiples expliquent la médiocrité des résultats. Parmi celles-ci, une des plus importantes est la symphyse pleurale, si fréquente que Barth la considérait comme l'origine même des bronchectasies. M. Rist, dans un article récent a pu montrer combien elle était précoce : « Il arrive même que la symphyse pleurale indissociable se développe à une époque relativement précoce, peu de temps après l'affection aiguë qui a déterminé la bronchectasie. Probablement la pleurite adhésive est-elle en pareil cas contemporaine de l'infection initiale. »

L'autre, c'est que les insufflations sont toujours faites à un moment trop tardif. Comment pourrait-il en être autrement ?

Nous avons vu que la dilatation des bronches, dans de nombreux cas, résultait de l'association de deux processus infectieux : l'un initial, parfois sans histoire clinique, lèse l'armature bronchique ; il est la cause d'une prolifération épithéliale et d'un bourgeonnement bronchique. L'autre secondaire résulte du développement, dans les cavités bronchiques, de microbes saprophytiques d'origine aérienne. Un épisode infectieux dure-t-il, dans un cas pareil, on a tendance à pratiquer un pneumothorax. La bronche reste cependant peu apte à se laisser comprimer. A l'armature primitive s'est substituée, en effet, une nouvelle

armature scléreuse et élastique dont M. Letulle nous a montré la constitution.

Dans d'autres conditions, on se trouve en présence de sujets atteints de bronchites chroniques ; les lésions paraissent bilatérales, la fixité de quelques râles humides, une expectoration trop abondante, des hémoptysies et l'examen radioscopique font penser à des ectasies. Les signes sont cependant trop minimes quand ils sont unilatéraux, trop diffus dans d'autres cas pour que malade ou médecin soient d'accord pour une pareille intervention.

Donc, chez l'adulte, on peut dire que, au début, les signes sont trop minimes pour faire songer au pneumothorax. Ultérieurement, quand la suppuration bronchique est établie il est en général trop tard.

M. Rist a rapporté un de ces cas de suppuration chronique où le pneumothorax avait fait retrocéder une expectoration qui réapparaissait dès la résorption ou la disparition de la compression. Il écrivait à ce propos : « Il n'empêche que la servitude de réinsufflation ne paraisse vraiment peu de chose en regard de la servitude du crachoir, et que cette guérison sous conditions ne soit préférable à l'infirmité périlleuse qu'est une bronchectasie. »

Dans ces cas chroniques, les résultats ne sont pas toujours aussi encourageants. Le malade que nous avons eu l'occasion de traiter ne présentait que peu de sclérose pleurale, si bien que la compression du poumon a pu être presque totale. Malgré ce beau résultat opératoire, l'expectoration est restée exactement ce qu'elle était auparavant. De plus, chez ce malade, s'est constitué un petit épanchement pleural que l'on craignait toujours de voir s'infecter.

Chez l'enfant, il peut en être tout autrement. Dans quelques cas, en effet, on assiste à la constitution d'une ectasie bronchique.

Au cours d'une broncho-pneumonie de durée un peu prolongée, des râles humides apparaissent, l'enfant crache du pus en plus ou moins grande abondance. Cette expectoration dure-t-elle longtemps, il ne faudrait cependant pas se presser d'intervenir.

Les observations que nous rapportons plus haut et qui sont dues à M. Hutinel nous prouvent que ces lésions finissent par s'améliorer spontanément, si bien même que, dans quelques cas, on pouvait parler de guérison temporaire ou peut-être définitive.

M. Rist a obtenu un magnifique résultat, chez un enfant dont l'expectoration durait depuis plus de deux ans. La guérison fut définitive et l'enfant revu cinq ans après ne présentait plus que peu de signes radiologiques. Cette disparition des symptômes à la radioscopie est à

rapprocher de celle que Boislinière a pu constater au cours d'une phthisie syphilitique.

Il y avait à gauche une ombre dense de la base jusqu'à la troisième côte marquant le processus sous-jacent. Toutes les ponctions étaient restées négatives. A droite, péri-bronchite épaisse s'étendant du hile à la base. Après traitement à l'iodure, au mercure et à l'arsenic, on constate à la radio un changement « inconcevable » : l'ombre dense a disparu, la structure du poumon peut être vue. Le hile est dense avec pinceautage vers la base.

De même, chez une malade dont nous avons publié l'observation avec M. de Jong, nous avons pu constater des modifications considérables de l'image radiologique, survenues spontanément après rétrocession d'une poussée aiguë.

On peut donc se demander si ces signes radiologiques ne correspondent pas à des lésions inflammatoires plutôt qu'à de la sclérose ; parler de « guérison anatomique » nous paraît donc un peu hasardeux.

Les résultats du pneumothorax, dans la dilatation des bronches des enfants, s'expliquent par ce fait anatomique que les lésions sont moins profondes. La bronche garde son élasticité, le développement du poumon fait disparaître les disproportions qui existent entre la dilatation anormale des tuyaux bronchiques et le parenchyme pulmonaire total. Ces raisons anatomiques expliquent, du reste, la fréquence si grande des améliorations spontanées.

Le pneumothorax est donc, à l'heure actuelle, une des seules thérapeutiques susceptibles de faire rétrocéder l'expectoration purulente des ectasies bronchiques. Ses indications restent cependant très limitées, du fait de la symphyse pleurale, ou de la sclérose péribronchique ; et quand ses indications se posent, il ne faut pas perdre de vue que, surtout chez l'enfant, les accidents peuvent s'améliorer spontanément.

Il nous faut pourtant ajouter, que, dans quelques cas, le médecin a « la main forcée ». Les malades réclament à tout prix une intervention. Leur mentalité est bien différente de celle des tuberculeux cavitaires généralement euphoriques.

---



## CONCLUSIONS

---

Les dilatations bronchiques peuvent se rencontrer à tous les âges ; mais leurs caractères varient aux différentes époques de la vie.

Chez les enfants mort-nés ou chez ceux qui ont très peu respiré, elles se présentent sous la forme de foyers polykystiques (nids d'abeilles), vrais types des manifestations d'ordre dysplasique. La muqueuse est intacte, mais on constate parfois des lésions de l'armature bronchique, imputables à une infection sanguine qui est généralement l'hérédosyphilis.

Dans la seconde enfance, elles succèdent généralement à des broncho-pneumonies longues et graves qui diminuent la résistance des bronches en altérant leur muqueuse et leur armature. Il s'agit alors d'un processus destructif, d'origine aérienne, qu'aggravent la toux et les efforts respiratoires.

L'étude des deux formes précédentes aide à comprendre les dilatations ampullaires de l'adulte dans lesquelles on voit s'associer des processus de néoformation épithéliale et des processus de destruction. Aux infections qui se trouvent à l'origine de ces processus, se surajoutent des infections secondaires endo-bronchiques, contre lesquelles l'organisme réagit de plusieurs manières, notamment en édifiant autour de la bronche malade une gangue scléreuse et élastique, véritable armature bronchique de remplacement.

Ces réactions sont dirigées plutôt contre l'infection que contre les néoformations ; elles protègent l'organisme contre les effets de la suppuration bronchique et expliquent le peu d'efficacité du pneumothorax que l'on pratique toujours trop tardivement.

Cliniquement les dilatations bronchiques des enfants sont caractérisées surtout par des épisodes aigus que font naître des infections intercurrentes ; dans les phases intercalaires elles sont généralement silencieuses. Dans leurs formes les moins graves, elles sont susceptibles de rétrocéder spontanément.

Chez l'adulte, on les décrivait comme essentiellement chroniques ; cependant, à leur période initiale qui peut être longue, elles se caracté-

risent par des poussées aiguës. Ces poussées se présentent comme des bronchites aiguës dans lesquelles l'expectoration est trop abondante ou trop purulente, ou comme des congestions pulmonaires, dont il est difficile de préciser la véritable cause ; mais le plus souvent elles prennent le masque, soit d'une tuberculose subaiguë avec hémoptysies et râles humides, soit d'une phtisie chronique avec poussées évolutives.

Peu à peu la maladie devient franchement chronique et se présente sous le type décrit par les classiques.

Au début, le diagnostic est très délicat et ne peut pas le plus souvent être affirmé d'une manière précise. Même à la période de suppuration chronique, ni les symptômes locaux, ni l'expectoration qui est le signe le plus caractéristique, ni même la radioscopie ne permettent dans tous les cas une affirmation. Souvent, en effet, des pleurésies vidées par vomiques ou certaines formes de tuberculose caverneuse présentent des caractères analogues. Dans quelques cas, sans la constatation du bacille de Koch, tout diagnostic est impossible.

Au cours de la phtisie pulmonaire, c'est dans les formes fibreuses que s'observent les dilatations des bronches. Les unes, ordinairement petites, ne se reconnaissent qu'au moment d'épisodes aigus, d'autres ont les caractères d'un catharre chronique et rentrent dans le cadre classique. D'ordinaire, la présence des bacilles de Koch influe peu sur leur évolution.

Depuis que l'on est en possession de procédés précis pour découvrir le bacille tuberculeux dans les crachats, la phtisie syphilitique est devenue tout à fait exceptionnelle. Quand on constate des signes caverneux chez un syphilitique, il s'agit généralement, sinon toujours d'une dilatation des bronches. Quant à son origine syphilitique on la soupçonne plus souvent qu'on ne peut la démontrer.

Le pneumothorax artificiel ne saurait être conseillé dans tous les cas. Rarement indispensable chez l'enfant, son efficacité n'est pas constante chez l'adulte.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

ABECASSIS. — Contribution à l'origine syphilitique des dilatations des Bronches (*Thèse Lyon*, 1910, n° 26).

ACUNA et NAVARRO. — Petites dilatations bronchiques chez les enfants (*Soc. Médica Argentina*, juillet-août 1911).

E. AINE. — La Tuberculose ulcéreuse du premier âge (*Thèse Paris* 1914).

ALBARRAN et IMBERT. — Les Tumeurs du Rein, Paris, Masson, édit. 1903).

APERT. — Cavité de la base gauche chez une hérédo-syphilitique (*Bulletins société pédiatrie*, 17 mars 1908).

— Syphilis pulmonaire chez une fillette de 13 ans (*Bulletins société pédiatrie*, 18 avril 1905).

— Heredo-syphilis du poumon gauche. Mort par foyers de gangrène dans le poumon droit (*Bulletin société pédiatrie*, 18 mai 1909).

R. APPEL. — Dilatation bronchique congénitale (*Thèse Paris* 1904, n° 335).

BALZER. — Syphilis des Bronches et du Poumon (*Paris Médical*, 21 janvier 1922).

— Syphilis trachéo-broncho-pulmonaire (*Traité Gilbert et Carnot*, t. XXX, Baillière 1922).

BALZER et GRANDHOMME. — Contribution à la broncho-pneumonie syphilitique du fœtus et du nouveau-né (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, novembre 1886, p. 497).

BAR et de KERVILY. — Abondance des spirochètes dans les viscères des fœtus morts et macérés, (*Bulletins société obstétrique*, Paris, 1907, p. 60).

BARBIER. — Les Bronchites fétides (*Thèse Paris*, 1904, et *Revue Générale, Gazette Hôpitaux*, 1904, p. 205).

BARD et LEMOINE. — De la maladie kystique essentielle des organes glandulaires (*Archives Générales de Médecine*, août-sept. 1890).

BARJON et MILHAUD. — (*Société de Médecine de Lyon*, 27 avril 1921).

BARLARO. — Syphilis pulmonaire, (*Prensa Médica Argentina*, 1918, n° 1).

BAUGH. — Deux cas de syphilis du poumon, (*Médical Record*, t. LXXXIX, p. 906, 1916).

BAUMEL. — Sur un cas de pseudo-tuberculose fonction de syphilis-héréditaire tardive, (*Gazette Hôpitaux*, 29 mars 1904).

BENSAUDE. — Dilatations bronchiques du sommet droit. Hémoptysie abondante, (*Bulletins Société Anatomique*, 1894, p. 430).

BENSAUDE et EMERY. — Syphilis broncho-pulmonaire confondue avec un cancer du médiastin, (*Société Médicale des Hôpitaux*, 10 janvier 1913).

BÉRIEL. — La Syphilis du poumon (1 vol., Steinheil édit., Paris, 1907).

BÉRIEL et FAVRE. — Sur un cas de pneumonie blanche, recherche du spirochète sur les coupes (*Soc. Médicale Hôpitaux*, Lyon, 1906).

F. BEZANCON et de JONG. — Bronchites albuminuriques et catarrhes pituiteux (*Soc. Med. Hôpitaux*, 15 octobre 1909).

— Traité de l'Examen des Crachats (Masson, Paris, 1913).

— Les Congestions pleuro-pulmonaires infectieuses (*Annales de Médecine*, n° 1, janvier 1914 et Tome XI, n° 3 mars 1922).

— Article dilatation des Bronches (in *Traité Roger Widai Teissier*, Masson, éditeur).

BLACHEZ. — Article dilatation des Bronches, (in *Dictionnaire Dechambre*).

BLINDER. — Syphilis pulmonaire simulant la tuberculose (*Medical Record*, 22 août 1914, p. 330).

W. P. BOARDMANN. — Syphilis en médecine interne (*Boston Med. and Surg. Journal*, 19 juillet 1917, p. 76).

BOISLINIÈRE. — La Réaction syphilitique sur le poumon (*The american journ. of. Syphilis*, juillet 1920, p. 466).

BOUCHUT et DUJOL. — Syphilis et Dilatations Bronchiques (*Revue de Médecine*, 1912, p. 585).

BOUDET. — Trois observations de Syphilis du Poumon, (*Paris Médical*, 1917, p. 493).

BOURDIEU. — Contribution à l'étude de la Syphilis pulmonaire (*Thèse Paris*, 1896).

BOURÉE. — Etude de la Pathogénie de la dilat. des Bronches (*Thèse Paris*, 1905).

Ch. R. BOX. — Bronchectasie chez les enfants (Poumon polykystique, *The Lancet*, 5 janvier 1907, p. 16).

BRAUDENBURG. — Travail sur la Syphilis du poumon (*Beitrag zur Klinik der Tuberk.*, t. X, p. 183, 1908).

L. BRIN. — La Médiastine Syphilitique (*Revue Générale Gazette Hôpitaux*, 7 mai 1921).

BROWN. — Quelques erreurs dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire (*John Hop Kins Bulletin*, avril 1914).

BUCHANAM. — Syphilis du Poumon (*British medical journal*, 1907).

BURNHAM. — Syphilis du Poumon (*Boston Med. and Surg. Journal*, 10 sept. 1914, n° 11).

CADE et JAMBON. — Lésions broncho-pulmonaires de la Syphilis tertiaire (*Archives Med. Exp. et Ant. Pathol*, novembre 1903, n° 6).

CADE et SAVY. — Syphilis et dilatation des Bronches (*Soc. Med. Hôp. Lyon*, 30 janvier 1906).

CANDIANI. — La Broncheectasie des Enfants (*Thèse Buenos-Ayres*, 1915).

CARRERA. — 152 cas de Syphilis du Poumon (*Amer. Journal of Syphil* janvier 1920, n° 1).

M. R. CASTEX. — Syphilis héréditaire tardive (1 volume librairie «Las Ciencias». Buenos-Ayres, 1920).

M. R. CASTEX et DENIS. — Syphilis pulmonaire (*Revista médica argentina*, 1917).

M. R. CASTEX et J. PRADÈRE. — Méningite et Pneumopathie Syphilitique, (*Prensa Médica Argentina*, n° 22, 1918).

M. R. CASTEX et J. QUEIREL. — Gangrène dans une pneumopathie syph. (*Prensa Med. Argentina*, n° 26, 1918).

— Syphilis héréditaire tardive. Pneumopathies (*Prensa Med. Arg.*, n°s 6, 7 et 8 de 1918).

M. R. CASTEX et N. ROMANO. — Syphilis héréditaire tardive. Broncho-pathies (*Prensa Med. Arg.*, 10 mars 1919).

CHARVET. — Des hémoptysies non tuberculeuses (*Province médicale*, 1901, p. 207).

CLAISSE. — Dilatations bronchiques expérimentales (*Société de Biologie*, 26 octobre 1893, p. 696).

— Article dilatation des Bronches (in *Traité Gilbert et Thoinot*, t. XXIX, Baillière, édit.).

CLAYTON. — *Am. Journal of. Med. Sciences*, (Vol. 129, p. 363-376, 1905).

L. COINTHE. — De la broncheectasie chez l'enfant (*Thèse Paris 1919*, n° 108).

COLLET et BALLIVET. — Tabes, Arthropathies et Dilat. des Bronches (*Lyon Médical*, 1906, p. 236).

COMBY. — Article dilatation des Bronches (in *Traité Grancher-Comby*, t. III, Masson, 1904).

COUNCILMAN. — Syphilis du Poumon (*Bulletin Johns Hopskins Hôp.*, t. II, p. 34, 1891).

COUVELAIRE. — Dégénérescence kystique congénitale du pœumon (*Annales Gynécologie et Obstétrique*, 1903, p. 336).

CULVER. — Syphilis du pœumon simulant la tuberculose (*Journal Am. M. Ass.*, t. LXIV, p. 335, 1915).

DALSACE. — De l'étiologie des Bronchites chroniques avec sclérose pulmonaire (*Thèse Paris*, 1920, n° 252).

DÉJEAN. — Les Hémoptysies non tuberculeuses (*Thèse Paris 1886*, n° 321).

DELACOUR. — Dilat. des Bronches chez les enfants (*Thèse Paris*, 1894).

DELBET. — Sur le décollement pleuro-pulmonaire, *Bulletins Soc. Chirurgie*, 16 mars 1921).

DEVIC et BERTIER. — Hémoptysies de la dilatation des Bronches (*Lyon Médical* 1904, t. 102, p. 185).

DEXTER. — Syphilis pulmonaire (*Cleveland Med. Journal*, t. XVI, p. 147, 1907).

DIEUDONNÉ. — Dilatation des Bronches chez l'enfant (*Thèse Nancy*, 1907, n° 31).

DIEULAFOY. — Syphilis du poumon (*Cliniques* 1897-1898, t. II, Masson, édit.).

A. DOWNING. — Syphilis et maladies du Poumon, (*Boston Med. and Surg. Journal*, 17 juin 1915, t. CLXXII, p. 898).

DUBOUSQUET-LABORDERIE et GAUCHER. — Un cas de syphilis héréditaire tardive (*Revue de Médecine*, 1884, p. 663).

DUHEM. — Archives de médecine des Enfants, 1921, p. 663.

M. T. EASTON (de Peoria). — Syphilis du poumon (*Médical Record*, octobre 1915, n° 16).

ELIZALDE. — Anat. Pathol. et Pathogénie de la Syph. du Poumon (1 vol. Buenos-Ayres, 1919).

EMERSON. — Le pneumothorax (deux cas suite de Dilat. des Br). (*Johns Hopkins Hosp*, 1903).

FAVRE et SAVY. — Pseudo-epithelioma syphil. de l'adulte (*Arch. Med. Exp. et Anat. Pathol.*, t. XXV, p. 363, 1913).

FERRANINI. — Riforma médica, n° 5 et 6, 1915.

FECLARD. — Forme pseudo-tuberculeuse avec signes de gangrène. (*Annales Dermatol. et Syphiligr*, 18 mai 1893, p. 573).

FLORAND, FRANCOIS, FLURIN. — Les Bronchites chroniques et leur traitement (1 vol., Masson, 1912).

FLURIN. — Article dilatation des Bronches (in *Traité Sergent Ribadeau-Dumas, Babonneix*, t. II, Maloine, 1921).

A. FOURNIER. — Phtisie syphilitique simulant la phtisie commune (*Bulletin Académie Médecine*, 19 nov. 1878).

— La Syphilis héréditaire tardive (1 vol., Masson, 1886).

Ed. FOURNIER. — Syphilis héréditaire de l'âge adulte (1 vol. Masson 1912).

— Article syphilis héréditaire (volume XX, t. II, in *Traité Sergent, Maloine*, 1921).

GAREL et GIGNOUX. — *Lyon Médical*, 1911, t. II, p. 1413.

GARIN et LAURENT. — *Presse Médicale*, 2 juillet 1910.

GARNIER et BORY. — Un nouveau cas d'oosporose pulmonaire à forme de broncheectasie, (*Soc. Med. Hôpitaux* 28 avril 1911).

GASTINEL et JACOB. — La Sclérose pulmonaire (*Bulletin Médical*, 9 nov. 1921).

GEBRACK. — Le Pneumothorax dans la Broncheectasie (*Thèse Paris*, 1901).

GEREST et WIES. — Loire Médicale 1909 (in *Thèse Massia*).

R. GILBERT. — Absès du cerveau et dilatation des Bronches (*Thèse Paris*, 1914, n° 46).

A. GIRAULD. — Le spirochète pâle de Schaudinn (*L'Obstétrique*, n° 1, 1910).

GLOTZ. — Différenciation entre syphilis et tuberculose du poumon (*Californian State Journ. Med.*, t. XVI, p. 82, février 1918).

GOUCET. — L'association de la tuberculose et de la syphilis (*La Clinique*, 18 février 1910).

GRANCHER. — *Gazette Médicale de Paris*, 1878.

GRAWITZ. — De la bronchectasie congénitale. (*Arch. für pathol. anat. med. Therapie*, t. LXXXII, p. 217).

GRINDON. — Syphilis pulmonaire à siège anormal. (*The Journal of Cutaneous diseases*, juin 1910).

HALBRON. — Les lésions bronchiques des poumons tuberculeux. (*Revue de Médecine*, 10 août 1909).

HELLER. — La destinée des foyers pulmonaires atelectasiques (*Deutsche Arch. für klin. Medizin*, vol. XXXVI, p. 188, 1885).

HILLER. — Sur la syphilis du poumon et la phtisie syphilitique (*Charité Annalen*, vol. IX, p. 184, 1884).

HOFFMANN. — Syphilis pulmonaire. (*The urology and Cut. Review*, avril 1915).

HONDO. — Bronchectasie congénitale (*Centralblatt für All. Pathol. und. P. Anat.*, février 1904, p. 129).

HOUDINET. — Les hémoptysies de la Dilatation des Bronches (*Thèse Paris*, 1896).

HUMBERT. — Des malformations pulmonaires (*Revue de Médecine*, 1904, p. 453).

HUTCHINSON. — Manuel clinique, (Londres, 1887, p. 248).

HUTINEL. — La Dilatation des Bronches chez les enfants (*Pédiatrie pratique*, 1<sup>er</sup> mai 1905).

— Les petites dilatations des bronches chez les enfants (*Presse Médicale*, 18 février 1911).

— Médiastinites chroniques (*Bulletin Médical*, 23 et 30 août 1911).

— Scléroses de l'appareil respiratoire et Syphilis héréditaire (*Bulletin médical*, 21 mars 1918).

— Syphilis héréditaire et méiopraxies (*Archives de Médecine des Enfants*, juillet 1919, n° 7).

HUTINEL et VITRY. — Article dilatation des Bronches (in *les Maladies des Enfants*, t. IV, Asselin et Houzeau, 1909).

JACQUIN. — La Phtisie syphilitique de l'adulte (*Thèse Paris*, 1884).

DE JONG et J. HUTINEL. — La dilatation des bronches de l'adulte. (*Soc. Méd. Hôp.*, 28 avril 1922).

JULLIEN. — Note sur la syphilis pulmonaire (*Soc. de Dermatol. et Syphiligr.*, 1893, p. 450).

JUMON. — La Dilatation des Bronches chez l'enfant (*Revue Gén. Gazette Hôpitaux*, 14 mai 1921).

KAUFFMANN. — Bronchectasie fœtale, formation congénitale des kystes pulmonaires (*Pathol. Anat.*, t. I. p. 227, 1911).

DE KERVILY. — La Bronchectasie chez le fœtus (*l'Obstétrique*, p. 212-246, 1908).

KIELTY. — Syphilis et Tuberculose dans chaque poumon (*New-York Med. Journal*, t. CIV, p. 252, 1916).

KIMLA. — De la dégénérescence kystique des organes glandulaires (*Congrès Moscou*, t. II. p. 161, août 1897).

KOECKERT. — Bronchectasie fœtale (analyse in *Archives de med. des Enfants*, nov. 1919, p. 609).

KRIOUKOV. — 1 cas de Syphilis du poumon (*Journal russe de maladies cutanées et vénériennes*, sept. et oct. 1913).

LAENNEC. — Traité de l'Auscultation médiate, Asselin, Paris, 1879.

LANDYS et LEWIS. — Syphilis latente du poumon (*American Jour. of. Med. Sc.*, n° 2, p. 195, août 1915).

PIERRE LEFRANC. — Les phases aiguës de la dilatation des Bronches chez l'enfant (*Thèse Paris*, 1911).

LELIÈVRE et MORRISON-LACOMBE. — Bronchectasie congénitale (*Soc. Obstétriq. et Gynécol*, Paris, 14 février 1921).

LEREDDE. — Sur une forme ignorée de syphilis pulmonaire (*Paris Médical*, 1917, p. 225).

LETULLE. — Traité d'Anatomie Pathologique (t. I, Masson 1912).

— La Tuberculose pleuro-pulmonaire, (Maloine).

— La Péritonite syphilitique, (*Presse Médicale*, 19 sept. 1918).

LEVADITI et SALMON. — Localisations du spirochète dans un cas de syphilis héréditaire (*Soc. Biologie*, 18 nov. 1905, p. 465).

LIAN et BARON. — Des médiastinites syphilitiques (*Progrès médical*, 9 et 16 nov. 1912).

LIANDER. — Gangrène pulmonaire dans le cours de quelques affections des bronches et du poumon (*Thèse Paris*, 1883).

LINDWAL. — Absès syphilitique pulmonaire amélioré par le pneumotorax artificiel et le traitement mercuriel (*Hygiea Stockholm*, n° 8 et *Presse Médicale*, 17 avril 1916).

LINDWAL et TILLINGEN. — Beitrag zur Klin der Tuberk (t. XXIV, p. 311, 1911).

LISSER. — Syphilis du Poumon (*Am. Journal of. the. Med. Sciences*, 1918, p. 356).

JAMES LYON. — Quelques points de contact entre la tuberculose pulmonaire et la syphilis (*Soc. Med. de Massachusetts*, 6 juin 1916).

MAINGAULT. — Bulletin Soc. Anat. Paris, 1853.

MARFAN. — Article Dilatation des Bronches (in *Traité Bouchard-Brisaud*, t. VI, Masson, 1901).

MAROTTE. — Les Bronchites tuberculeuses (*Thèse Lyon*, 1919, n° 40).

DE MARSILLY DU VERDIER. — Contribution à l'étude de la Bronchectasie (*Thèse Paris*, 1914).

MASSIA. — Le Poumon syphilitique (*Thèse Lyon*, 1911, n° 127, et *Revue Générale Gazette Hôpitaux*, 1911, n°s 128 et 131).

MAURIAC. — Syphilis tertiaire et syphilis héréditaire, (1 vol., 1890, p. 639).

PATINO MAYER. — La Syphilis du poumon (*Thèse de Professorat*, Spinelli, éditeur, Buenos-Ayres, 1916 et 1 vol. 1917).

A. MEILLET. — Dégénérescence kystique congénitale du Poumon (*Thèse Paris* 1921, n° 348).

MERY (de Barcelone). — La Dilatation des bronches des enfants (*Médecina de los niños*, Barcelone, 1907).

MERY et TERRIEN. — Un cas de syphilis pharyngée et pulmonaire ayant simulé de tous points la tuberculose, (*Bulletins Soc. Pédiatrie*, 20 juin 1905)

MILHIT. — Dilatations bronchiques et heredo-syphilis chez l'enfant (*Archives de médecine des enfants*, n° 2, février 1914).

MILIAN. — Sclérose pulmonaire avec Dilatation bronchique. Mort par hémoptysie (*Bulletin Soc. anatomique*, 1897, p. 496).

— Article Syphilis du Poumon (in *Traité A. Fournier*, 1901, p. 689).

MILNE. — Syphilis du Poumon (*Am. Journal of, Med. Sc.*, t. CXLII, p. 408, 1911).

MIRANDE. — Conception actuelle de la syphilis pulmonaire (*Journal Med. et Chir. pratique*, 1921, n° 17, et article syphilis de l'appareil respiratoire (in *Traité Sergent*, t. XIX, n° 1, Maloine, 1921).

MORRIS. — Syphilis pulmonaire (*Médical Record*, 1919).

NADAL. — Scléroses pleuro-pulmonaires et médiastinales de l'enfant (*Thèse Paris*, 1919, n° 125).

NAZARI. — Il Policlinico, mai 1907.

NOÏCA. — Contribution à l'étude de la fétidité dans quelques affections des bronches et du poumon (*Thèse Paris*, 1899).

W. OSLER. — *System of. Médecin*, t. II, p. 170.

PAILLARD. — Diagnostic des suppurations broncho-pulmonaires de l'adulte (*Journal Médical Français*, t. IX, n° 5, mai 1920).

PALLASSE et ROUBIER. — Les cavernes tuberculeuses de la base du poumon (*Revue de la Tuberculose*, août 1913, et *Province Médicale*, 7 février 1914).

PANAS. — Gommès syphilitiques de l'œil et du poumon simulant la tuberculose (*Médecine moderne*, 5 février 1891).

PAPPENHEIMER. — Malformation kystique congénitale du poumon (*Pro. of. the New-York Pathol. Soc.*, nov. déc. 1912, p. 193-205).

PERRET. — Cas probable de syphilis du poumon (*New-Orléans Med. and. Surg. Journal*, t. LXIX, p. 191, 1916-17).

CADIS PHIPPS. — Syphilis pulmonaire (*Boston Med. and. Surg. Journal*, 19 mars 1917, p. 390).

PICOT. — Traitement des suppurations pulmonaires (*Journal de Med. et Chir. pratique*, 10-mars 1921).

PILLIET. — Double dilatation des Bronches ampullaires des sommets. Mort par hémoptysie (*Bulletin Soc. Anat. Paris*, 1889, p. 275).

PILTZ (de Magdebourg). — Contribution à l'étude de la bronchectasie chez l'enfant (*Monatschrift für Kinderheil*, t. XXII, janvier 1922).

PLICQUE. — La Syphilis broncho-pulmonaire. Formes et traitement (*Journal Med. et Chir. pratique*, 10 mai 1918).

ABNER POST. — 2 cas de Syphilis du Poumon (*Boston Med and Surg. Journal*, 15 juin 1916, p. 876).

RABE. — Les Bronchites fétides, (*Gazette Hôp.*, 1907, p. 931 et 975).

RIST. — Un cas de bronchectasie guéri par le pneumothorax artificiel (*Soc. Med. Hôp.*, 4 juillet 1919).

— Le traitement des dilatations bronchiques par le pneumothorax artificiel (*Bulletin médical*, 22 mars 1922).

RIST et AMEUILLE. — Dilatation bronchique généralisée et tuberculisation secondaire (*Soc. Med. Hôp.*, 17-février 1922).

ROBERTSON. — *Journal Patho. and Bactériol* (t. XV, p. 45, 1911).

ROBINSON. — Syphilis pulmonaire compliquant la tuberculose pulmonaire (*New-York Med. Journal*, 9 août 1913).

ROGER et BORY. — Oosporose pulmonaire et dilatation bronchique (*Soc. Med. Hôp.*, 3 juin 1910).

ROSSLE. — *Münchener Med. Wochenschrift* (t. LXV, p. 1199, 1918).

ROUFFIGNAC. — Syphilis pulmonaire chez le nouveau-né (*Thèse Paris* 1920, n° 203, Arnette, éditeur).

ROUSSEL. — De la syphilis tertiaire dans la seconde enfance (*Thèse Paris*, 1881).

A. ROUSSEL. — Syphilis pulmonaire rapidement améliorée par le traitement antisypilitique, (*New-York Med. Journal*, 27 sept. 1913, p. 600).

ROUX-BERGER. — Le traitement de certaines affections pleuro-pulmonaires non tuberculeuses par le décollement pleuro-pariétal et la compression du poumon, (*Bulletin Soc. Chir. Paris*, 23 février 1921, p. 268).

SABOURIN. — Cavernes pulmonaires et phénomènes caverneux, 1 vol., Masson, 1919).

A. SAINZ de AJA. — 1 cas de syphilis pulmonaire et ganglionnaire, (*Actas dermo-sifiliograficas*, février-mars 1910).

SCHMORL. — *Verhandl. der deuskche Pat. Ges.*, (t. II, p. 281, 1907).

SERGEANT. — Syphilis et tuberculose, 1 vol., Paris, 1907.

SOTIROFF. — La Dilatation bronchique des enfants (*Thèse Paris*, 1897, n° 412).

SPANGENBERG. — Syphilis du Poumon (*Thèse de Professorat*, 1917, Buenos-Ayres).

STOERCK. — Un cas de dégénérescence kystique des Pôumons (*Wiener Klin. Woch*, janvier 1897).

THIROLOIX et DEBRÉ. — Dilatation bronchique expérimentale (*Gazette Hôp.*, 1907, p. 483, et *Bulletin Médical*, 1908, p. 463).

TRIBOULET. — Dilatation des Bronches (*La Clinique*, 1908).

TROISFONTAINES. — Syphilis pulmonaire simulant la Tuberculose chronique (*Ann. Soc. Med. et Chir. Liège*, juin 1899).

TUFFIER. — Le décollement pleuro-pariétal en chirurgie thoracique (*Bulletin Soc. Chir.* 13 avril 1921).

VANHEEGER. — — La Dilatation des Bronches chez les enfants (*Thèse Lille*, 1898, n° 68).

DE VERNEJOUL. — Diagnostic et Traitement des suppurations pulmonaires (*Revue Gén. Gazette Hop.*, 18 février 1922).

H. VOGT. — Bronchectasie chronique (*J. ahrbuch fur Kinderheil kunde*, t. LXXIV, 1911).

WEBB et GILBERT. — *Journal of. American Med. Assoc.* t. LXXVI, p. 714.

WERNER WATKINS. — Diagnostic radiologique de la Syphilis du Poumon *Am. Journal of. Syph.*, oct. 1917, p. 760).

P. E. WEIL. — Le Pneumothorax artificiel dans la dilatation des Bronches (*Soc. Med. Hop.*, 4 juillet 1919).

P. E. WEIL et ROSENTHAL. — Le pneumothorax artificiel en dehors de la tuberculose *Journal Med. Français*, t. IX, n° 5, mai 1920).

P. E. WEIL, SEMELAIGNE et COSTE. — Traitement des dilatations bronchiques gangréneuses par la sérothérapie antigangréneuse (*Soc. Med. Hop.*, 6 mai 1921).

WEILL (de Lyon). — La dilatation bronchique et ses rapports avec la syphilis (*La Pédiatrie*, 25 février 1912).

WEILL et GARDÈRE. — Tuberculose et Dilatation des Bronches (*La Pédiatrie pratique*, 15 août 1912 et *Soc. Med. Hop. Lyon*, 21 mai 1912).

U. J. WILE et Cl. MARSHALL. — Syphilis du poumon (*Arch. Dermatology and. Syphil.*, n° 1, juillet 1921, p. 37).

WITHERSPOON. — Syphilis du poumon (*South. Med. Journal*, t. II, p. 275. 1918).

N. K. WOOD. — Syphilis du poumon (*Boston Med. and. Surg. Journal*, n° 19, p. 677, 1916).

ZUBER. — Syphilis pulmonaire chez une enfant de 13 ans (*Bull. Soc. de Pédiatrie*, 18 avril 1905).

---

---

Imprimerie A. CLERC. — Saint-Amand (Cher).

---